

INTRODUCTION A L'ETUDE DES KYSTES PÉRIRADICULAIRES

sur Dents anatomiquement saines
et cliniquement vivantes

CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 22 Juillet 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. VIAL (RAYMOND-GEORGES)

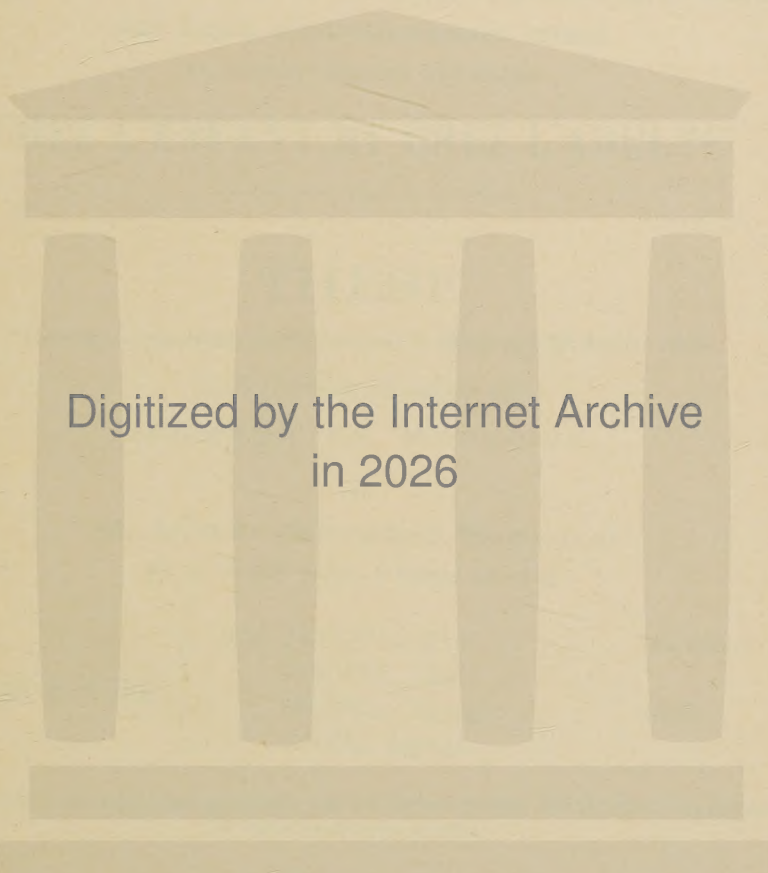
Né le 14 Mai 1908, à Nancy (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. JACQUES, Prof.	Président
		MICHEL, Prof.	Juges
		MUTEL, Agrégé	
		ABEL, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION A L'ETUDE DES KYSTES PÉRIRADICULAIRES

sur Dents anatomiquement saines
et cliniquement vivantes

CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 22 Juillet 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. VIAL (RAYMOND-GEORGES)

Né le 14 Mai 1908, à Nancy (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. JACQUES, Prof.	Président
		MICHEL, Prof.	Juges
		MUTEL, Agrégé	
		ABEL, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1936

UNIVERSITE DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; WEISS, O *, I O ;
BOUIN, O *, I O ; ANCEL, *, I O ; GARNIER, *, I O ;
MACÉ, *, I O ; P. PARISOT, O *, I O ; M. DUFOUR, *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I O.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I O.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I O.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRIELICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUINSHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. L. RICHON, *, I O.
Clinique médicale	M. M. LUCIEN, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I O.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I O.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I O.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A O.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I O.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I O.
	M. WATRIN, *, I O.

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ...	{ M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Pathologie générale	{ M. P. SIMONIN, I O, agrégé.
Clin. gynécologique	M. P. SIMONIN, I O, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I O, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses ...	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I O, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agr. libre.
	M. G. LAMY, *, I O, agrégé libre,
	chargé du cours.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I O, professeur sans chaire.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, I O, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, I O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.
Parasitologie	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

M. MERKLEN, A O.	M. POURSIÈS, A O.	M. ABEL, *, A O.
M. FLORENTIN, A O.	M. MELNOTTE, O *, A O.	M. DROUET, A O.
M. BODART.	M. MUTEL, *, I O.	M. P. SIMONIN, A O.
M. CHALNOT.	M. VERMELIN, *, A O.	
M. WOLFF, A O.	M. GUILLEMIN, A O.	

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O.
MM. BINET, *, I O ; BARTHÉLEMY, *, I O ; LAMY, *, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR JACQUES

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologie

A MES JUGES :

M. LE PROFESSEUR MICHEL

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique chirurgicale

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MUTEL

Chevalier de la Légion d'honneur
Chargé du Cours d'Anatomie et Médecine légale

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

Chevalier de la Légion d'honneur
Chargé du Cours des Maladies tuberculeuses

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE NANCY

« Il n'est pas d'habitude plus funeste
à la science que celle de réduire tous les
faits à ressortir d'une même explication
et d'élever l'édifice entier d'une théorie
sur une seule base. »

(Ernest RENAN. — *Origine du Langage.*)

INTRODUCTION

La pathogénie des tumeurs kystiques intramaxillaires d'origine dentaire a suscité, depuis que s'en est posé, avec Fauchard en 1728, le problème clinique, les hypothèses les plus diverses : chacun apportant sa pierre à l'édifice, de nombreuses théories s'étayèrent, tendant à démontrer l'unicité de l'origine et du développement de ces formations. A la longue, cependant, elles furent reconnues distinctes cliniquement, puis histologiquement et classifiées.

Parmi d'autres conceptions antérieures ou contemporaines, celle de Malassez et de son élève Galippe, qui l'a publiée, est devenue et demeurée classique, tout au moins en ce qui concerne les kystes radiculodentaires, qui seuls nous intéressent ici.

Cette théorie épithéliale paradentaire a été suivie et complétée récemment par Delater, qui a mis en valeur l'étiologie nettement inflammatoire des kystes radiculodentaires, dont le point de départ serait trouvé d'une façon constante dans la dent solidaire atteinte d'infection plus ou moins atténuée.

En 1921, Gérard Maurel exprime fortement cette opinion à propos d'un cas de kyste paradentaire du maxillaire supérieur en rapport avec une mortification pulpaire sans carie : « Avec Fargin-Fayolle, dit-il,

nous pensons que les observations publiées sans lésions dentaires sont entachées d'erreur et que, à défaut de carie apparente, un examen complet pratiqué par un stomatologiste aurait eu vite fait de découvrir une mortification pulpaire comme dans le cas que nous venons de rapporter. » Et nous rappellerons les conclusions de Fargin-Fayolle : « L'infection de l'alvéole d'une dent doit être considérée comme une condition nécessaire du développement à son niveau d'un kyste radiculodentaire. »

A ce propos, nous trouvons dans un numéro des *Annales d'Otolaryngologie* de l'année 1934 cette phrase de Ruppe : « Il existe des kystes appelés paradentaires ou radiculodentaires dont la production nécessite la succession des phénomènes pathologiques suivants : carie dentaire ou mortification pulpaire, granulome périapical et kyste ». Si, du point de vue didactique, la question peut être aussi simplement schématisée, l'expérience va nous montrer que quelquefois les faits ne suivent pas cette gradation pathologique.

Les observateurs, néanmoins, s'étaient presque unanimement ralliés à l'opinion précédemment rapportée, que plusieurs avaient exprimée formellement, en disant avec Lenormant que « jamais on n'observe de kyste en connexion avec une dent saine ».

A vrai dire, cette affirmation était une réponse catégorique à la question posée par Iarzac en 1925, dans la *Polska dentystyka*, à propos d'une observation de kyste radiculaire implanté sur une dent dont l'intégrité anatomique aurait été dûment constatée : « Le kyste radiculaire peut-il provenir d'une dent à pulpe

saine? » Cette question, au Congrès de Venise, en 1930, Crocquefer se crut à même de la résoudre par l'affirmative, en se fondant sur trois cas observés par lui. Dans sa thèse, Sordoillet, en 1882, disait déjà : « Si nous n'en avons jamais observé nous-même, on a cité des kystes en rapport avec une dent saine. » Sirantoine, dans un travail consacré à la pathogénie des kystes dentaires, s'exprime d'une façon analogue : « Nous n'avons vu, dit-il, que dans cette genèse (l'auteur parle de la théorie de Magitot) une racine doit toujours plonger à l'intérieur de la cavité kystique, la dent elle-même étant cariée et étant la cause première. Or, ce n'est pas toujours vrai, et nous en avons quelques exemples : Vitalis, en 1885, présente à la Société Anatomique un kyste uniloculaire de la mâchoire supérieure d'un adulte, qui resta toujours indépendant des racines dentaires. Bryant et Albarran en ont signalé un cas. De même Pomme de Mirimonde, dans sa thèse : il s'agissait d'un kyste de la grosseur d'une noix faisant saillie au-dessus du bord alvéolaire droit du maxillaire supérieur à la hauteur de la première molaire.

Le choc de cette dent était douloureux. L'examen montra un petit kyste et la dent n'était cariée dans aucune de ses parties.

Enfin notre Maître, le professeur Jacques, qui s'était rallié lui aussi à la conception infectieuse d'origine pulpo-radulaire exclusive, eut l'occasion de donner ses soins, il y a quelques années, à deux enfants porteurs, chacun, d'un kyste radiculodentaire inséré sur une dent constatée vivante cliniquement et anatomiquement saine. L'année dernière il observa le cas d'un

vieillard porteur d'un kyste où plongeait la racine d'une dent de sagesse ectopique saine. C'est à propos de ses observations qu'il nous a donné l'idée d'un travail consacré à un essai de pathogénie de ces kystes sur dents saines, dont des observations similaires se sont fait jour depuis quelques années dans la littérature stomatologique.

Après l'exposé des différentes observations citées à l'appui de notre thèse et le rappel de quelques définitions, nous retracerons, dans une première partie, l'histoire du développement embryologique de la dent temporaire et de la dent permanente, à laquelle il faut se reporter obligatoirement si l'on entreprend l'étude des kystes radiculodentaires; dans une seconde partie, l'histoire du développement de ces kystes vue à la lumière des travaux de Malassez, Delater et Bercher, suivie d'un chapitre consacré à leur constitution macroscopique et microscopique; dans une troisième partie, nous aurons en vue l'étiologie, qui pourra être diverse. Enfin, dans une partie clinique, nous envisagerons les particularités symptomatiques et thérapeutiques que peuvent présenter ces formations intra-osseuses chez l'enfant et chez l'adulte, et la question du diagnostic différentiel avec d'autres kystes que pose l'intégrité de la dent en connexion avec la tumeur liquide.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

IARZAB (résumée).

Il s'agit d'une dent de sagesse inférieure, dont la pulpe était saine et intacte, à laquelle adhérait un kyste. L'examen histologique a montré la liaison de ce kyste avec le ligament alvéolo-dentaire et avec des débris épithéliaux.

OBSERVATION II

(*Inédite, personnelle*).

M. C..., 81 ans, officier retraité, est un vieillard vert qui possède encore toutes ses dents. Il se plaint d'éprouver depuis quelques semaines des douleurs sourdes vers l'angle de la mâchoire inférieure droite. Considérées sans doute comme liées à des phénomènes de périodontite, elle furent traitées, sans succès d'ailleurs, par galvanocaustie gingivale.

Un examen radiographique alors pratiqué a montré l'existence, dans l'épaisseur de la branche montante, d'une dent de sagesse incluse, horizontalement placée. Autour de cette dent ectopique, et s'élevant jusqu'au col du condyle, apparaîtrait dans l'os une cavité de forme assez régulière à limites

nettement arrêtées. Peu de temps après, une ouverture spontanée s'est produite sur la gencive interne, au niveau d'une des dernières pointes de feu appliquées et, par cet orifice, il s'écoule depuis une quinzaine de jours un mélange de sérosité et de pus brunâtre et fétide.

L'état général est satisfaisant, les urines normales.

La denture, dans son ensemble, est complète et intacte. L'exploration au stylet du trajet confirme les données de la radiographie en établissant l'existence d'une cavité kystique spacieuse, tapissée partout d'une membrane continue assez mince.

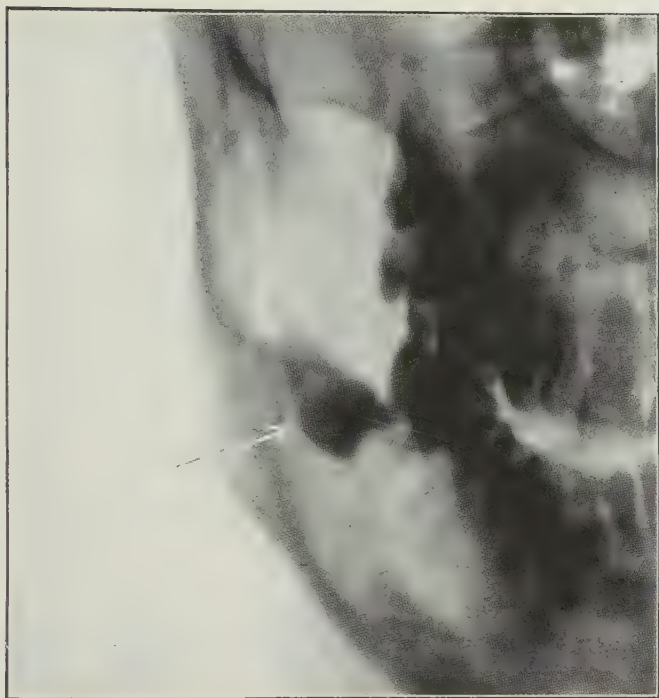
Le diagnostic posé est celui de kyste coronaire infecté de la dent de sagesse inférieure.

Opération le 3 mai : sous anesthésie cocaïnique; une incision est pratiquée par voie buccale sur la muqueuse rétro-molaire : elle pénètre directement dans la cavité kystique sans rencontrer de parois osseuses.

Après évacuation d'une assez grande quantité de pus fétide hématique, on recherche les bords amincis de la loge osseuse et on en pratique une résection étendue à la pince. Dans la cavité ainsi largement découverte, aucune couronne n'apparaît, mais un simple mamelon rugueux : c'est l'apex d'une racine à laquelle la membrane kystique forme une collerette adhérente.

On décolle à la spatule, de sa loge squelettique, la poche membraneuse et on procède à son exérèse complète. On recherche ensuite le corps de la dent, dont l'extrémité radiculaire seule affleure à la paroi cavitaire.

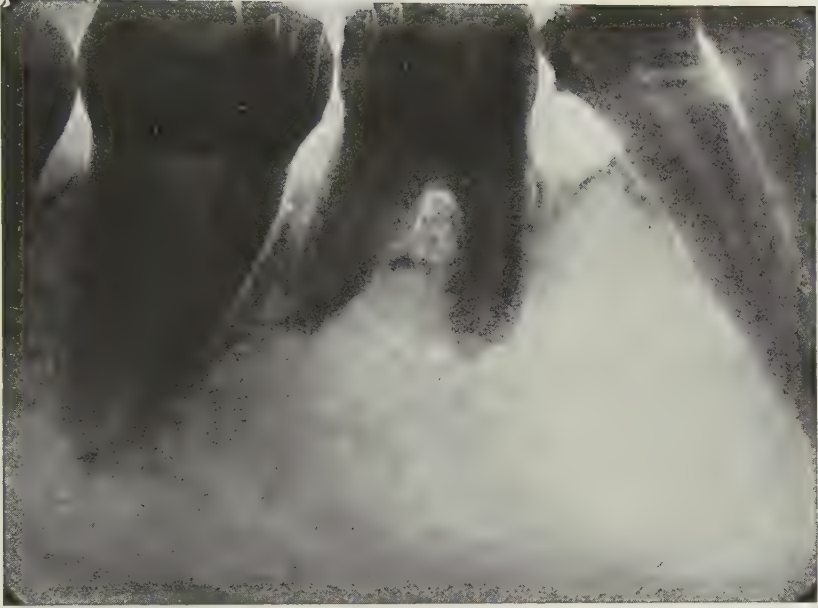
Il faut recourir à la gouge pour dégager la racine, puis la couronne, entièrement noyées dans le corps de la mandibule, à peu près horizontalement dirigées d'arrière en avant et un peu obliques de haut en bas. Autour de la couronne, on note l'existence d'une cavité virtuelle complètement indépendante du vaste kyste évidant toute la branche montante. La brèche opératoire est laissée ouverte sur un tamponnement à la gaze iodoformée.



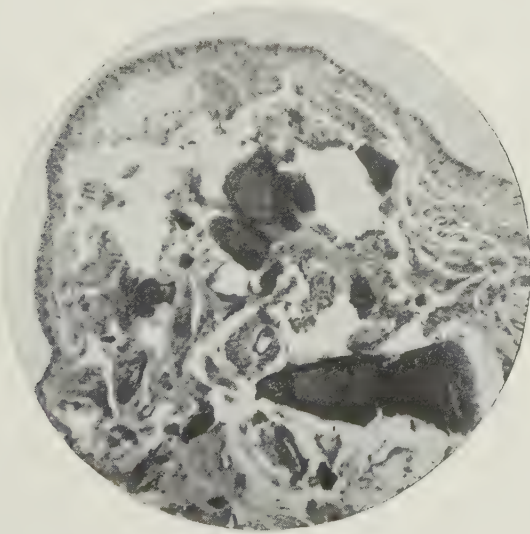
N° 1. — Observation II. (*Inédite, personnelle.*)
Radiographie avant intervention



N° 2 - Observation II. (*Inédite, personnelle*)
Dent de sagesse saine coupée.



N° 3. — Observation V. (D'après CROCQUEFER.)
Radiographie du maxillaire gauche, le kyste a détruit l'os
sous la dent de six ans.



N° 4. — Observation V. (D'après CROCQUEFER.)
Pulpe de la dent de six ans.

Malgré l'absence de drainage déclive, la cavité régulièrement pansée était, un mois plus tard, à demi comblée.

Les tamponnements furent suspendus et de simples soins d'hygiène buccale recommandés à l'opéré.

Au début de novembre, la guérison est complète sans déformation : il ne persistait qu'un petit sillon antéro-postérieur, un cul-de-sac étroit, à fond cicatriciel lisse, à la partie externe de la région rétro-molaire.

La dent de sagesse examinée avait conservé son intégrité et était entièrement saine, de l'apex à la couronne.

OBSERVATION III

JACQUES.

Gros kyste radiculaire de la dent de six ans supérieure intacte. Hérédité suspecte.

G... (Simone), dix ans, est présentée fin janvier à la consultation de mon service en raison d'une grosseur à la joue droite, remarquée depuis plusieurs mois déjà, mais notablement accentuée depuis peu.

Pas de douleurs spontanées, gêne légère de la mastication.

A l'examen, tuméfaction nette de la région sous-malaire, sans modification des téguments, lisse, ferme et légèrement dépressible en son centre : caractère que précise le toucher vestibulaire. La voûte palatine et le couloir nasal correspondant n'offrent aucune altération. Il s'agit manifestement d'une tumeur du corps du maxillaire supérieur, de nature vraisemblablement bénigne et liquide. La denture est bonne, mais les incisives médianes divergent nettement. Une ponction avec une aiguille fine heurte une rugosité dure et ramène un liquide citrin, sans viscosité, scintillant de paillettes de cholestérine. Cette exploration, jointe à l'intégrité de la denture et à l'âge du sujet, oriente le diagnostic vers

un kyste coronaire, hypothèse que la radiographie ne permet d'affirmer ni d'écarter, eu égard à la superposition des plans et à la multiplicité des germes farcissant le maxillaire.

L'intervention montre que nous avons effectivement affaire à un kyste dentaire volumineux effaçant en grande partie l'ancre d'Highmore; mais, contrairement à nos prévisions, le corps rugueux, perçu dans la cavité lors de la ponction, était non pas une couronne, mais l'apex saillant de la racine antéro-externe de la dent de six ans, qu'aucune carie ni décoloration n'avait signalée à notre attention, comme origine possible de la tumeur. Extraite pour assurer le drainage, déclive de l'espace mort après éradication de la poche, cette dent fut soumise à l'examen de M. le docteur Rosenthal, sous-directeur de l'Institut Dentaire, et sa pulpe trouvée intacte comme ses parties dures. La membrane kystique présentait les caractères typiques des productions paradentaires, notamment un champ germinatif de Partsch des plus nets, et un épithélium malpighien parfaitement caractérisé. La coque fibreuse montrait seulement, par place, quelques plasmocytes et des mononucléaires en traînées très discrètes, indices d'une réaction irritative très atténuée.

OBSERVATION IV

JACQUES

Volumineux kyste radiculaire de la deuxième prémolaire supérieure saine, hérédosyphilis probable.

B... (Georges), dix ans, m'est adressé en avril dernier par un confrère, dentiste distingué, avec le diagnostic de kyste dentaire probable, ou subsidiairement d'ostéosarcome. La famille, de son côté, croit à une simple fluxion, causée par le mauvais état de la denture.

Il apparaît au premier coup d'œil que la voussure de la joue gauche, remarquée déjà depuis plus d'un an, relève d'une altération du squelette et non des parties molles.

L'inspection de la cavité buccale révèle en effet une soufflure du corps du maxillaire supérieur effaçant le sillon naso-génien et refoulant en dehors les racines des dents, dont les couronnes sont basculées vers l'intérieur et irrégulièrement disposées sur l'apophyse alvéolaire, notamment la petite incisive, la canine et la première prémolaire fortement désaxée. Les grandes incisives offrent une couronne rongée, crénelée et piquetée de godets sur la moitié de leur hauteur. L'amincissement du bord tranchant est tel qu'il s'est spontanément brisé du côté droit, où la dent, réduite en hauteur, présente un bord inférieur excavé en son milieu à la façon des dents d'Hutchinson.

Les dents de six ans sont petites et plurituberculeuses. Les commémoratifs ne relatent aucune affection grave de l'enfance en dehors d'une coqueluche. Pas de signes de rachitisme. Au-dessus du rempart alvéolaire, la paroi du maxillaire apparaît amincie au point de laisser transparaître son contenu liquide sous forme d'une tache bleuâtre. Dépressibilité rénitente en ce point, sans crépitation parcheminée. La tuméfaction du squelette s'étend, sans démarcation, jusqu'au bord orbitaire. En revanche, on ne note aucune asymétrie palatine appréciable, non plus qu'aucune difformité à la rhinoscopie. L'opération met en évidence un kyste du volume d'une noix recouvert extérieurement d'une lamelle osseuse excessivement mince et continue du côté jugal. Au contraire, du côté palatin la voûte osseuse apparut détruite sur une étendue de près d'un centimètre carré. La poche put être décortiquée sans difficulté ni effraction de sa loge osseuse dans ses parties profondes, mais elle adhérait très fortement à l'apex mis à nu de la deuxième prémolaire, d'ailleurs parfaitement intacte, et ne put en être détachée sans rupture. Le liquide était clair et chargé de cholestérine. La paroi offrait les caractéristiques épithéliales des kystes radiculaires, mais sa partie conjonctive formée de fibres claires régulièrement disposées se montra presque entièrement exempte d'éléments inflammatoires.

OBSERVATION V

CROCQUEFER

Le 28 avril 1925, Mlle C..., vingt ans, vient nous consulter à l'Ecole française de stomatologie pour une tuméfaction déformant légèrement la partie inférieure de la joue gauche.

La malade fait remonter le début de l'affection au mois de février 1925. A cette époque, la région de la première grosse molaire était légèrement douloureuse au toucher, qui provoquait une sensation de piquûre. Quinze jours après apparaissait une tuméfaction qui augmentait progressivement, mais sans douleur.

Actuellement, le maxillaire inférieur est légèrement augmenté de volume du côté gauche, la palpation est peu douloureuse et ne met en évidence aucun ganglion dans le territoire correspondant.

L'examen intrabuccal fait voir une tuméfaction vestibulaire qui siège au voisinage de l'apex des deuxième prémolaire et première grosse molaire inférieures gauches.

De la grosseur d'une cerise, cette tuméfaction est recouverte d'une muqueuse normale. Rénitente et légèrement fluctuante à sa partie centrale, elle est plus dure à sa périphérie, où l'on sent le rebord du maxillaire qu'elle a soufflé. La ponction permet de retirer un liquide filant, épais, brunâtre. Les dents qui surmontent cette tuméfaction sont toutes vivantes. Les incisives et les canines, la première grosse molaire présentent des érosions au niveau de leur bord incisif et de leur face triturante.

Toutes les dents réagissent parfaitement aux agents thermiques. Toutefois, on remarque que la deuxième prémolaire et la première grosse molaire inférieures gauches présentent un léger retard à la perception de la chaleur.

L'examen de la face linguale de la mandibule ne révèle rien d'anormal. La patiente n'a jamais constaté de carie de



N° 5. - Observation VI (D'après CHOCQUEFER.)
Radiographie avant intervention.



N° 6. — Observation VI. (D'après CHOCQUEFER.)
Radiographie après intervention.

ses dents de lait et ne se souvient pas d'accidents d'évolution de ses dents permanentes.

La radiographie démontre la présence d'une zone de rarefaction osseuse sous-jacente aux racines de la première grosse molaire inférieure gauche et s'étendant en avant jusqu'à la racine de la deuxième prémolaire, en arrière jusqu'à la racine de la dent de douze ans qu'elle respecte.

Le diagnostic de tumeur liquide s'impose donc. La radiographie élimine le kyste dentifère et le kyste multiloculaire. Nous sommes en présence d'un kyste paradentaire, et la dent de six ans qui le surmonte est vivante; ce qu'un essai de trépanation vient confirmer.

Le 23 avril 1925 on intervient sous anesthésie tronculaire : la muqueuse incisée et réclinée découvre la table externe de la mandibule, qui est soufflée et détruite au niveau de la première grosse molaire sur une surface égale à celle d'une pièce de cinquante centimes. Par cette brèche osseuse on voit la paroi du kyste. La poche kystique est alors disséquée; elle contient un magma brunâtre au milieu duquel on voit des granulations jaunes. Le curettage en est douloureux au niveau des apex de la première grosse molaire, que l'on décide d'extraire bien que son alvéole ne soit pas en communication avec la poche kystique : les apex sont encochés par le développement du kyste, mais il en sort des filets radiculaires vivants.

La racine de la deuxième prémolaire est dénudée au niveau de son tiers moyen, mais son apex n'est pas en communication avec le kyste. On introduit alors une mèche dans la plaie; on l'enlève le lendemain et, le 29, on constate le début d'une cicatrisation qui se termine normalement.

La dent, la poche kystique et le liquide qu'elle contient sont envoyés au laboratoire, et peu après reviennent les renseignements suivants :

Magma et liquide du kyste :

Poids du magma (sans dessiccation) : 0 gr. 300.

Cholestérine contenue dans le magma : 0 gr. 0028, soit, rapporté à 1.000 gr. de substance fraîche, 9 gr. 33 pour 1.000 de cholestérine.

Le liquide kystique contient en abondance les éléments figurés du sang.

Paroi kystique : paroi conjonctive avec revêtement épithélial au niveau duquel on ne trouve pas de réaction inflammatoire évolutive, mais de nombreuses fentes de cholestérine.

Dent : deux pulpolithes encombrant la chambre pulpaire.

L'examen histologique révèle de nombreuses incrustations calcaires traduisant la dégénérescence calcaire de la pulpe.

OBSERVATION VI

CROCQUEFER

M. M..., trente-six ans, onycophage, vient en février 1926 nous consulter à l'Ecole de Stomatologie pour une tuméfaction située au maxillaire supérieur, au-dessus des incisives centrales.

Blessé de guerre ayant reçu de nombreux projectiles et un coup de couteau dans la face au niveau de la région temporo-parotidienne, il fait remonter à cinq ans le début de l'affection qui l'amène aujourd'hui à consulter.

Il n'a jamais ressenti de douleurs spontanées; seules ses incisives centrales sont sensibles à la mastication depuis 2 ans environ.

Actuellement, cette légère douleur et la gêne fonctionnelle due à la présence de la tuméfaction sont les seuls symptômes fonctionnels.

La tuméfaction siège exactement sur la ligne médiane qu'elle déforme, au-dessous du nez et sous la lèvre supérieure qu'elle repousse, déformant la face; elle est grosse comme un œuf de pigeon.

L'examen intrabuccal montre qu'elle est recouverte d'une muqueuse normale. Elle est rénitente à la palpation, donnant la sensation de crépitation parcheminée, de balle de cellulöid. Les dents sous-jacentes ont une couronne intacte, sans carie; elles réagissent à la chaleur avec un grand retard, mais sont nettement vivantes.

La radiographie montre l'absence de dent incluse, l'unité de la poche kystique, et met en évidence une résorption importante à l'apex des deux incisives centrales.

Le diagnostic de kyste paradentaire s'impose; il est confirmé par l'intervention qui a lieu le 9 février, sous anesthésie locale.

On incise la muqueuse, on rugine la paroi osseuse très amincie et l'on trouve le kyste que l'on curette et qui contient du liquide tenant en suspension de nombreux cristaux de cholestérine et un magma fait de dépôts caséeux. Les deux incisives centrales sont trépanées et on procède à une pulpectomie qui permet de voir deux pulpes absolument vivantes, faites de tissu rose et de consistance normale.

Le canal de ces dents est obturé par une pâte à l'eugénate jusqu'à son extrémité, sans qu'il soit touché à la région apicale des racines.

Le malade est revu le 13. Puis, le 19 février, un mois plus tard, la cicatrisation de la plaie était complète et, le 25 octobre 1929, nous pouvions constater que la guérison était absolue.

L'examen anatomo-pathologique permet de constater :

Une paroi kystique faite d'une paroi conjonctive avec revêtement épithélial présentant plusieurs assises de cellules sans réaction inflammatoire aiguë.

OBSERVATION VII

CROCQUEFER

Le 27 mai 1930, Mlle 'B... m'est adressée, par un confrère de province, pour une tuméfaction de l'angle droit de la mandibule.

Depuis un an elle avait présenté quelques poussées d'accidents muqueux de désinclusion, mais on ne voyait pas évoluer la dent de sagesse inférieure droite.

Quinze jours avant notre examen, elle est prise de douleurs plus vives qu'au cours des crises précédentes; les douleurs, le trismus sont plus intenses et une radiographie, pratiquée pour supplément d'information, révèle :

a) Une dent de sagesse horizontale;

b) Une zone de raréfaction très importante à contours arrondis, située sous la dent de sagesse et sous la deuxième grosse molaire inférieure droite.

Dès l'abord, l'examen nous permet de constater une déformation importante de la face, qui est très asymétrique dans la région de l'angle mandibulaire droit. Les téguments sont de coloration normale, les ganglions sous-maxillaires sont gros. La palpation intra- et extra-buccale permet de sentir une infiltration importante de la joue et du sillon vestibulaire, qui est empâté et douloureux à la pression.

Un trismus de défense laisse tout juste les mâchoires s'écarter d'un travers de doigt, ce qui est cependant suffisant pour reconnaître que les phénomènes inflammatoires n'ont envahi ni le plancher, ni le pilier antérieur de l'amygdale.

L'arcade dentaire présente toutes ses dents; la dent de sagesse, dont la radio nous a révélé la présence, est recouverte d'un capuchon muqueux très infiltré, mais la sonde peut reconnaître les contours de la dent.



N° 7 — Observation VII. (D'après CROCQUEFER)
Radiographie avant intervention.

de la deuxième grosse molaire, là où le kyste était implanté, n'ont rien donné.

En résumé, on est en présence d'un kyste paradentaire développé entre deux dents permanentes vivantes dans une région où il n'y a pas de dentition de lait.

Ce kyste n'a donc pu se développer que comme une complication des accidents muqueux d'une dent de sagesse en position horizontale.

OBSERVATION VIII

BOUVIER

Il s'agit d'une malade de 25 ans, M. M..., qui vient nous consulter le 4 novembre 1932, se plaignant de douleurs à l'angle de la mâchoire gauche. A l'interrogatoire, nous apprenons que ces douleurs ont commencé depuis le mois de mai, c'est-à-dire depuis six mois. Caractérisées par des sensations de tiraillement, de pesanteur survenant principalement la nuit, elles s'accroissent très vite et rendent bientôt la mastication difficile.

En examinant la cavité buccale, nous constatons la présence d'un gros capuchon muqueux recouvrant la partie postérieure de la dent de sagesse inférieure gauche. Pas de trismus ni d'adénopathie sous-maxillaire. Il s'agit donc d'accidents muqueux remontant à six mois, dus à une évolution anormale d'une dent de sagesse. Comme la réaction périodentaire est peu accentuée, attouchement du capuchon muqueux à l'acide trichloracétique le 4, 7, 8 novembre. Le 9 novembre, aucune amélioration. La malade souffre davantage, et nous constatons que la pression de la région vestibulaire de la dent de sagesse fait sourdre, au niveau du collet, une quantité appréciable de pus. Craignant que des accidents aigus se déclarent brusquement, nous décidons l'extraction immédiate de la dent de sagesse. Anesthésie lo-

cale à la syncaïne. Après section de ligament à l'aide du syndesmotome de Chompret, nous utilisons notre technique habituelle au davier type 222 de White. Il a l'avantage, en ne prenant appui ni sur l'os, ni sur la dent de douze ans, de ne pas traumatiser les tissus avoisinants (comme cela peut arriver avec une langue de carpe ou un élévateur). La dent s'énuclée dans les conditions normales, mais au moment où nous la retirons de la cavité alvéolaire, nous croyons voir dans le fond de l'alvéole une masse arrondie, d'aspect muqueux, que l'on aurait pu prendre pour un fragment de gencive. En retirant cette masse, nous comprenons qu'il s'agit d'une poche kystique accolée primitivement à l'apex de la dent et tombée secondairement dans l'alvéole. Les suites de l'extraction ont été classiques, en ce qui concerne la cicatrisation, mais l'évolution fut anormale sous le rapport des phénomènes douloureux apparus le jour même de l'opération et persistant pendant une semaine. Ces douleurs, à type névralgique, avaient leur point de départ au niveau de la dent extraite et s'irradiaient vers la région auriculaire. Au bout d'une huitaine de jours les crises douloureuses s'espaçèrent et disparurent complètement. Le 30 novembre la malade ne ressent plus aucun phénomène douloureux et la cicatrisation est complète. Le 25 janvier, la patiente, revue, nous affirme sa guérison définitive.

Les examens macroscopiques et microscopiques ont été pratiqués dans le laboratoire du docteur Bardier.

Examen macroscopique : Membrane mince renfermant un liquide épais crémeux. Dent de sagesse indemne de toute carie. La pulpe est normale après ouverture de la dent, et ne présente aucune trace d'infection.

Examen microscopique : Enveloppe conjonctive avec revêtement épithélial au niveau duquel on trouve des réactions d'inflammation chronique. Il s'agit d'un kyste paradentaire développé au niveau d'une dent parfaitement saine, mais l'évolution anormale avait provoqué des accidents muqueux chroniques ayant eu comme conséquence une infection du ligament alvéolo-dentaire.

OBSERVATION IX

DECHAUME et GENCEL

M. C..., 23 ans, a été hospitalisé dans le service chirurgie du docteur Chifoliau, le 10 novembre 1933, pour les accidents dentaires qui auraient débuté vers le milieu d'octobre 1933. Douleurs à la mastication et nocturnes dans la région de la dent de sagesse inférieure droite. Quinze jours après le début, apparition d'une fluxion. Les douleurs se sont exacerbées et il y a du trismus, de la fièvre (39°); aussi est-il hospitalisé. On lui incise aussitôt, au-dessous de l'angle, un abcès collecté. En même temps, on lui fait les 11, 13 et 15 novembre, des injections de propidon. Un pus mêlé de sang, malodorant, continue à s'écouler par l'incision de drainage. Le 14 novembre, ouverture spontanée d'un abcès dans la cavité buccale, ce qui amène un soulagement et fait tomber la température à 38°. Lorsque nous le voyons pour la première fois le 16, il conserve une tuméfaction importante des régions massétérine, génienne, et sous-angulo-maxillaire. Le trismus reste encore serré. Malgré cela, on peut se rendre compte qu'il existe un volumineux abcès buccinato-maxillaire fistulisé en regard de la dent de sagesse. La dent de sagesse est totalement recouverte par un capuchon muqueux congestionné et douloureux.

La radiographie montre :

a) Une dent de sagesse avec des racines globuleuses, dont la surface triturante est au niveau du collet de la dent de douze ans.

b) A l'apex de la dent de sagesse, une image sombre, à contours arrondis très nets, de la grosseur d'une petite noisette, qui fait penser à un granulome kystique.

Le 15 novembre, sous anesthésie locale, excision du capuchon au bistouri électrique, extraction facile de la dent.

Celle-ci présente un ligament très épaissi jusqu'à l'apex et surtout sur le côté vestibulaire; un fragment est prélevé pour l'examen histologique.

Curettage de la cavité qui ne contient que quelques fongosités. Il semble que tout soit venu avec la dent.

Le 18, le malade est beaucoup mieux. La température qui, malgré le propidon, restait au dessus de 38°, est descendue depuis hier à 37°. Localement la fluxion a diminué; la plaie externe s'est cicatrisée; la suppuration intra-buccale est moins abondante.

Le 21, on débride l'abcès buccinato-maxillaire.

Le 23, le malade quitte l'hôpital presque guéri. Nous ne l'avons pas revu.

Examen histologique. — Tissu d'inflammation subaiguë, avec infiltration leucocytaire polymorphe. Au milieu de ce tissu, on trouve des débris épithéliaux du type adamantin (travées pleines, rameuses, dont les cellules centrales prennent un aspect gonflé et étoilé).

OBSERVATION X

DECHAUME et GENCEL

Mlle J..., 22 ans, vient consulter, le 4 septembre 1934, pour des accidents liés à l'éruption de la dent de sagesse inférieure droite. Ils auraient débuté le 15 août par des douleurs, puis du trismus, et enfin apparition d'une tuméfaction. Malgré les lavages de bouche chauds, les symptômes s'accroissent. Vers le 25 août, alors que la température est à 38°5, il se fait une issue spontanée de pus par la bouche. Sédatation des symptômes. Lorsque nous la voyons pour la première fois, il existe une légère tuméfaction de la face externe de l'angle droit du maxillaire inférieur, un peu de trismus et quelques douleurs.

Localement, la dent de sagesse est presque entièrement couverte par un capuchon muqueux congestionné, douloureux à la pression. Le vestibule est empâté, mais il n'y a pas de phlegmon. Il semble donc s'agir d'une péricoronarite suppurée banale.

La radiographie montre :

a) une dent de sagesse indemne de carie, dont la surface triturante reste à un demi-centimètre au-dessous de la dent de douze ans.

b) Englobant l'apex et le côté distal des racines, un kyste périapical.

Le 4 septembre, sous anesthésie locale, excision du capuchon au bistouri électrique et extraction facile de la dent. Quelle n'est pas notre surprise, en examinant cette dent, de trouver, sur le côté vestibulaire des racines accolées, une tumeur sessile insérée sur les deux tiers supérieurs de l'espace interradiculaire et la partie adjacente des racines ! En haut, la tumeur s'arrête à l'insertion du sac péricoronaire.

Examen histologique : Aspect de pseudo-kyste sans revêtement épithélial actuel. Paroi : tissu inflammatoire de granulations. Peut-être kyste vrai à parois détruites.

OBSERVATION XI

DECHAUME

M. L..., 36 ans, vient consulter à Saint-Louis le 3 mars 1934, pour une tuméfaction palatine, constatée il y a trois mois. Face non déformée. Tuméfaction vestibulaire haut située; muqueuse coloration normale, rénitente. Tuméfaction palatine ovoïde de 2 centimètres et demi de long sur deux centimètres et demi de large, coloration normale, consistance rénitente. En appuyant sur la tuméfaction palatine d'un doigt

si l'on place l'autre sur la tuméfaction vestibulaire, on se renvoie le liquide de l'un à l'autre.

Toutes les dents sont présentes sur l'arcade et saines, seules la première prémolaire et la dent de six ans supérieures droites ont été extraites. Les incisives ont conservé leur vitalité. Kyste médian en forme d'ove dont la petite extrémité s'insinue entre les racines des deux incisives centrales.

Examen bactériologique : strepto.

Intervention à l'anesthésie locale. Incision vestibulaire. Après rugination et relèvement du lambeau, on constate que l'os est trépané du côté gauche de la ligne médiane, suivant une zone grossièrement circulaire de deux centimètres de diamètre. La membrane du kyste apparaît bleutée. On procède facilement à l'énucléation de la poche kystique, qui est assez épaisse. Après l'énucléation, on voit à la partie inférieure de la cavité, la perte de substance osseuse palatine correspondant à la voussure.

En haut et en arrière, des deux côtés la membrane du sinus maxillaire apparaît à travers l'os déhiscent. Les racines des dents antérieures sont encore recouvertes par une mince pellicule osseuse. Sutures.

Kyste à revêtement épithélial pavimenteux, entouré d'un stroma conjonctif dense. Réaction inflammatoire peu marquée. Cholestérine : cinq grammes par litre environ.

OBSERVATION XII

CARVALLO et REY

Mme X... se présente à la consultation le 21 septembre 1931, pour une tuméfaction assez volumineuse de la région parotidienne droite. Cette femme, en bonne santé, ne signale rien d'anormal dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Règles normales depuis l'âge de douze ans. Elle a un enfant de dix-huit mois, bien portant, n'a jamais eu de faus-

ses couches; l'évolution des dents de sagesse est passée inaperçue. Au début d'avril 1931, après l'extraction de D 7 et d 7, elle constate, au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, une grosseur du volume d'une noisette qui, peu à peu, s'étend le long de la branche montante jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur. Sans apporter aucune douleur ni gêne, sauf pendant le sommeil, impossible sur le côté droit. Au moment des règles, il lui semble constater une augmentation de volume.

A l'examen, on constate : une tuméfaction occupant la région parotidienne et massétérine entre l'articulation temporo-maxillaire et l'angle. La peau est normale, non adhérente. La tuméfaction est dure et tendue, non mobilisable sur l'os, les contours en sont flous et débordent d'un centimètre en avant et en arrière la branche montante du maxillaire. L'articulation et l'angle sont perceptibles, mais assez difficilement pour l'articulation. La palpation n'est pas douloureuse. Système ganglionnaire normal. L'ouverture de la bouche est à peu près normale, non douloureuse.

La muqueuse buccale est saine malgré le mauvais état de la denture. L'orifice du canal de Sténon est normal. Il reste en plus ou moins bon état les dents suivantes : D 2, D 3, D 4, D 8, G 2, G 3, G 5, G 8, d 2, d 3, d 8, g 2, g 3, g 4, et de nombreux débris de racines du côté gauche. D 8 est encore haut placée, et de petite taille, d 8 est distallée, toutes deux sont saines et solides.

Les maxillaires ne présentent aucune trace de fistule ni réaction périostée. Le plancher de la bouche et les vestibules sont libres à la palpation. Cependant au niveau des racines de d 8, la pression forte est un peu douloureuse, et il semble qu'on perçoive une zone verticale étroite dépressible sur toute la hauteur de l'os, mais la dent n'est pas douloureuse à la percussion. A la sonde, on constate un décollement distal de la gencive, que la position de la dent explique, mais qui ne donne pas de pus à la pression. La sensibilité de la peau et des muqueuses est normale. La sensi-

bilité des dents du bas à la chaleur paraît très diminuée. En l'absence de tout signe clinique net au niveau des dents et des maxillaires et étant donné, d'après la malade, le point de départ de la tumeur et sa situation actuellement plutôt haute, nous pensons à une tumeur parotidienne. Pour compléter l'examen et pour rassurer la malade qui semble reporter la cause de son mal à l'extraction faite en mars au maxillaire supérieur, et aussi pour explorer la région angulaire suspecte, une radiographie extra-buccale est faite : elle nous montre une grosse lésion osseuse occupant toute la hauteur de l'os, au niveau des racines de d 8, dont à peine la moitié semble intra-osseuse. La continuité du bord inférieur n'est plus assurée que par un millimètre ou deux d'os et la cavité s'étend de part et d'autre des racines sur le double de la largeur de la dent.

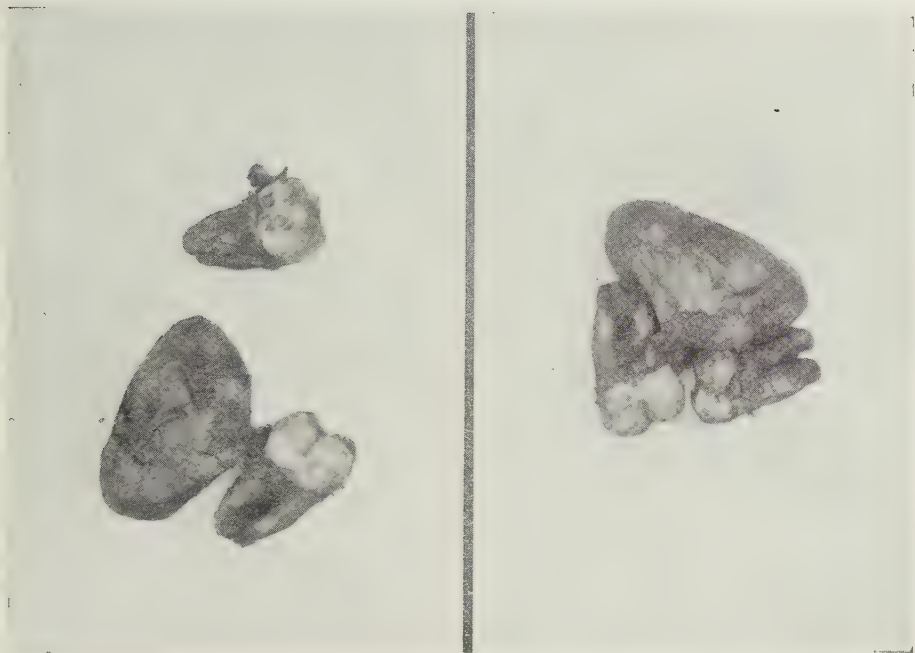
Nous sommes en présence d'un kyste paradentaire — l'extraction de d 8 est exécutée sous anesthésie locale à la butelline, avec douceur, par crainte de fracture. La dent vient sans effort et sans douleur. La cavité alvéolaire est aussitôt obturée par une membrane blanche nacrée, bombant fortement. L'extirpation complète du kyste paraissant dangereuse sur un os aussi atteint, on décide un curettage de la cavité, par la voie alvéolaire, d'ailleurs largement ouverte. A partir de ce moment, les manœuvres opératoires deviennent douloureuses et la malade se ~~plaint à l'ouverture~~ de la bouche : la fracture du maxillaire est constituée et on en constate tous les symptômes (douleur et impotence fonctionnelle, modification de l'articulé et crépitation à la mobilisation), sans que rien n'ait signalé l'instant même de la fracture. La membrane kystique est percée et laisse échapper sous forte pression un jet de liquide filant jaune, un peu sale, d'odeur fade, avec granulations blanc jaunâtres.

La pression sur la tuméfaction accentue la sortie du liquide dont la quantité totale peut être évaluée à un verre à liqueur. A la curette, on enlève le plus soigneusement possible tous les débris de membrane en cherchant le contact

avec l'os sain. En nettoyant à la petite curette coudée de Chompret les anfractuosités que présente mésialement la cavité, on accroche le bord inférieur fracturé, provoquant la bascule de la branche horizontale.

L'exploration au stylet permet de remonter sous le masséter en dehors de l'os jusqu'à environ deux centimètres de l'articulation. Un attouchement au chlorure de zinc de toute la cavité et un méchage à la gaze stérile termine l'intervention. L'après-midi la malade est appareillée pour sa fracture... etc.

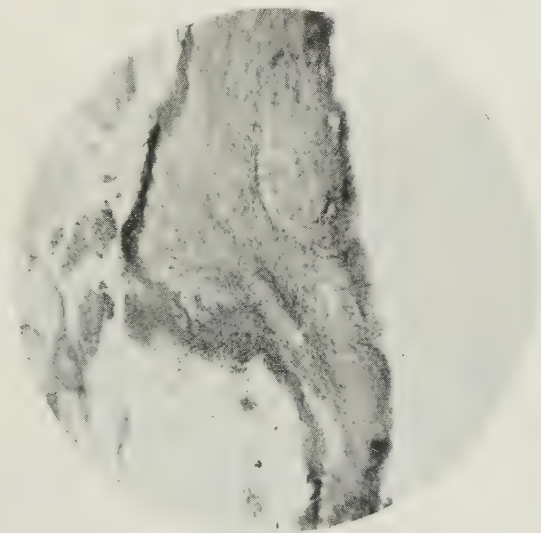
Donc en résumé, kyste paradentaire du maxillaire inférieur dont le point de départ se trouverait dans le ligament d'une dent de sagesse intérieure saine, mais en mauvaise position; son évolution extra-osseuse, dans la gaine du masséter, fut assez haute pour simuler une tumeur parotidienne, et son évolution intra-osseuse assez étendue pour provoquer une fracture de la mandibule.



N° 8. — Observation VII. (D'après CROCQUEFER.)

La figure 1 montre le kyste et les deux dents telles qu'elles se présentaient sur le sujet au moment de l'intervention.

La figure 2 montre le kyste appendu au ligament de la dent de douze ans (le kyste est venu d'un bloc au cours de l'extraction de cette dernière dent dont la pulpe est normale).



N° 9. — Observation VII. (D'après CROCQUEFER.)

Coupe du kyste, la paroi épithéliale est la bande sombre située à gauche.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Il n'est que de lire ces observations pour s'apercevoir que les cas rassemblés par nous, si l'on en excepte les premiers, moins le cas numéro 2, ne répondent pas absolument à l'idée classique du kyste radiculodentaire.

A cette critique supposée, nous répondrons que certaines lésions qui se présentent avec des caractères histologiques très voisins ont cependant une genèse et une évolution différentes, tels les kystes fissuraires et les kystes sur dents saines.

D'où la nécessité de faire intervenir la notion étiologique. Or, certaines lésions histologiques voisines peuvent résulter de plusieurs causes différentes, comme le montre l'analyse minutieuse des protocoles anato-mo-pathologiques.

Nous avons eu en vue dans ce travail toutes les formations kystiques caractérisées, c'est-à-dire bordées d'un épithélium, développées le long de la racine des dents saines depuis leur collet jusqu'à leur apex.

Ayant ainsi élargi la compréhension des kystes péri-radicaux en faisant figurer à côté des kystes radiculodentaires authentiques, des kystes maginaux de

dent de sagesse, sans parfois nous écarter du sujet que nous nous sommes proposé, nous pouvons énoncer une définition générale de ces formations. Les kystes périradicaux sont des tumeurs formées d'une poche unique intramaxillaire remplie d'un liquide séreux, le plus souvent aseptique, tenant généralement en suspension des paillettes brillantes de cholestérine. Cette cavité affecterait, d'après Ombredanne, avec la racine d'une dent, des rapports constants mais divers; dans un premier cas, une portion dénudée plus ou moins grande de la racine est contenue à l'intérieur de la cavité. C'est, selon le précédent auteur, un kyste radiculaire vrai. Dans un second cas, la poche est simplement fixée à la racine de la dent, avec ou sans pédicule, c'est la forme appendiculaire du même auteur. Dans un troisième cas, le kyste peut être simplement situé à côté de la racine d'une dent, auquel cas Ombredanne lui attribue le nom de juxtadentaire.

Personnellement, nous ne reconnaitrons comme périradicaux que les kystes contenant à l'intérieur de leur cavité une portion visible de la racine. Enfin, cette dent en connexion intime avec une cavité kystique peut être cariée ou saine. Dans les cas rapportés par nous elle est saine.

Cette dent est presque toujours une dent permanente, mais elle peut être une dent temporaire. Si, pour une cause quelconque, la cavité kystique est ouverte, ou bien elle suppure — et c'est le cas ordinaire comme nous le montre l'observation II — ou bien elle se referme spontanément, devient autonome, et va pa-

rasiter d'autres racines voisines, après les avoir généralement déviées de leur direction primitive.

Dans diverses observations, le kyste implanté sur une racine a réussi à dénuder à son contact une ou plusieurs des racines voisines. Si à ce moment une extraction de la dent d'amarrage est pratiquée, il reste le kyste, qui devient secondairement juxtadentaire et continue à s'accroître.

Une autre genèse des kystes sans rapport de fixité avec la racine adjacente est due à la prolifération des débris épithéliaux paradentaires du groupe périradiculaire supérieur. Ces particularités ne sont pas faites pour simplifier le diagnostic différentiel, car la tendance générale des formations liquidiennes intramaxillaires même non odontogènes, est d'user et de dénuder les racines des dents qu'elles rencontrent.

Dechaume, récemment, à propos de deux observations présentées primitivement comme des kystes paradentaires sur dents saines à la Société de Stomatologie est revenu sur son opinion et les a publiées sous la rubrique de kystes par inclusion épithéliale au niveau du canal incisif, formés lors de la coalescence des bourgeons faciaux dans la région canine incisive. Dans ces deux cas, les dents voisines du kyste étaient dénudées et saines.

Cette intrication embryologique du maxillaire supérieur nous amène naturellement à passer en revue la genèse et l'éruption des dents de première et deuxième dentition, qui commandent le développement ultérieur des kystes intra-osseux péri-dentaires.

CHAPITRE II

GENÈSE ET ÉRUPTION DES DENTS

Comme les phanères, les dents tirent leur origine de deux ébauches : une ébauche ectodermique représentée par un bourgeon épithélial est issue de la muqueuse gingivale; l'autre ébauche mésodermique se développe aux dépens du tissu conjonctif des mâchoires. Vers le deuxième mois de la vie intra-utérine, l'épithélium formant la limite du bord libre des mâchoires s'épaissit; il forme une bande continue figurant une crête; c'est le bourrelet gingival ou mur saillant, future lèvre. Ce bourrelet gingival émet en profondeur une lame à section triangulaire ou mur plongeant, créant par fissuration et désagrégation de ses cellules centrales le sillon gingivo-labial ou vestibule buccal. A l'union du mur saillant et du mur plongeant, en dehors de celui-ci, se détache une autre lame épithéliale sur toute la longueur de la future gencive : c'est la lame dentaire ou lame prédentaire de Retterer et Lelièvre, nom fort heureusement choisi, puisque cette lame précède l'apparition des dents.

Cette lame prédentaire fournira les ébauches de toutes les dents.

Vue en coupe verticale, elle présente deux faces : l'une interne, buccale; l'autre externe, labiale, d'où naîtront les bourgeons dentaires. Ces germes dentaires séparés, isolés, pour les dents qui ne poussent qu'une fois, géminés lorsque la dent définitive sera précédée d'une dent de lait, s'organisent ensuite en forme de cloches. Ainsi naissent, en nombre égal à celui des dents de lait, cinq pour chaque demi-maxillaire, les organes adamantins, « condition *sine qua non* », comme le dit Retterer, pour qu'une dent puisse se développer. Chaque organe adamantin vient coiffer une ébauche conjonctive comme un bonnet phrygien; la lame prédentaire s'épaissit, devient sinueuse, émet de nombreux bourgeons « en cônes, en cordon, en masses arborescentes ou digitées » (Malassez). Ce bourgeonnement intense aboutit en partie à la formation de deux organes adamantins destinés à former les follicules dentaires des dents de première et deuxième dentition. Les autres restent stationnaires, entrent en voie d'atrophie. Mais cette prolifération peut, dans certains cas, se continuer plus ou moins intense. Enfin, nous voyons l'organe adamantin de la dent de lait suspendu par un cordon épithélial à lame prédentaire.

L'organe adamantin de la dent permanente naît tantôt, et le plus souvent, de la lame prédentaire, tantôt du cordon, tantôt de l'organe adamantin de la dent temporaire lui-même.

Lorsque les cellules de l'organe adamantin atteignent leur forme adulte, lame prédentaire et cordon

s'atrophient et se dissocient, formant des débris épithéliaux. On peut considérer cette segmentation comme due probablement à ce fait que les cellules de la lame prétendante, cessant de proliférer, celle-ci est étirée et divisée par le tissu connectif poursuivant son accroissement. Ainsi se forme une partie des débris épithéliaux. Le tissu conjonctif entourant l'organe adamantin et le bulbe dentaire se tasse et prend l'aspect d'une membrane appelée sac dentaire, le tout constituant le follicule dentaire. Lorsque sont apparus les tissus adultes de la dent, la dentine d'origine conjonctive et l'émail admis généralement comme étant d'origine épithéliale, l'ébauche dentaire, sous la poussée conjonctive, se différencie en deux portions : une supérieure, la couronne; une inférieure, la racine, cette dernière croissant de haut en bas et poussant la couronne vers la gencive.

L'alvéole dans lequel est enfermée la dent « se continue par un canal creusé, comme lui, dans le tissu osseux », que Delabarre et Serres ont appelé *iter dentis*.

La lumière de ce dernier est remplie par un organe conjonctif, le gubernaculum, dont la partie centrale est occupée par des cellules épithéliales, reliquat du cordon de l'organe adamantin de la dent.

A mesure que la dent monte, les cellules épithéliales du gubernaculum les plus proches de la portion coronaire de la dent se multiplient et forment par vacuolisation de petits kystes qui s'agrandissent et se réunissent entre eux pour former une cavité unique. Par

ce processus, le gubernaculum devient un canal dans lequel pénètre la couronne dentaire. Selon le mot de Delabarre, « c'est parce que le chemin est tout tracé qu'une dent traverse la gencive sans peine, tandis que la petite exostose la soulève, mais ne la perce pas ». La couronne s'étant fait jour au dehors, les cellules épithéliales de « précoronaires, deviennent péri coronaires, puis périradiculaires » (Aubert). Elles sont dissociées par les fibres du ligament alvéolo-dentaire qui prennent leur origine dans celles du gubernaculum et constituent un second dépôt de débris épithéliaux.

Au niveau du bord postéro-supérieur du cordon de l'organe adamantin de la dent caduque se trouve le bourgeon adamantin de la dent permanente, et aussi un troisième bourgeon qui serait destiné à donner une dent de troisième dentition. Ce bourgeon qui, dans des cas exceptionnels, peut donner naissance à une dent surnuméraire, s'atrophie, et ses restes contribuent à grossir le groupe des débris épithéliaux.

Quand aux trois dernières molaires, elles ne possèdent pas de représentant dans la première dentition: l'organe adamantin de la première naît d'un bourgeon issu de la lame prédentaire et contemporain des bourgeons de première dentition. Le follicule de cette dent a la valeur du follicule d'une dent caduque, mais il reste latent jusqu'à la sixième année environ, formant ainsi la transition entre les dents de lait et les dents permanentes.

Cette latence histologique a son importance dans la pathologie de la dent de six ans, et des débris épithéliaux de son appareil odontoplastique.

L'organe adamantin de la deuxième molaire naît aux dépens du cordon de la précédente, celui de la dent de sagesse aux dépens d'un bourgeon issu du cordon de la dent de douze ans. « La première molaire a donc la signification embryologique d'une dent caduque; la dent de douze ans est par rapport à la dent de six ans, et la dent de sagesse par rapport à la dent de douze ans, ce qu'est une dent permanente vis-à-vis de la dent caduque correspondante. »

Les formations épithéliales embryonnaires, si elles s'atrophient, ne disparaissent pas complètement, et Malassez en a donné, voici plus de cinquante ans, un modèle de description dont nous ne pouvons que nous inspirer largement. On peut diviser ces débris en trois groupes, d'après leur origine embryologique : le premier dérive de la lame prédentaire, des bourgeonnements émis par elle, et du cordon de l'organe adamantin de la dentition de lait.

Le deuxième est issu des mêmes organes de la dentition permanente.

Ces deux groupes subissent une atrophie assez marquée, atrophie qui épargne davantage le troisième groupe constitué par les « débris gubernaculaires et l'anneau épithélial provenant de la partie profonde de l'organe adamantin de deuxième dentition » (Aubert).

Ces formations résiduelles occupent une situation superficielle ou profonde : superficielles sont celles issues de la dent de lait; profonds, les vestiges épithéliaux de l'organe adamantin de la dent permanente

Interne

Externe



N° 10. — (D'après AUBERT.)

Coupe d'un bourgeon dentaire de première dentition et ébauche de la dent de remplacement (fœtus humain de quatre mois).

- | | |
|--|--|
| 1. Épaississement épithélial. | 9. Assises internes de cette même couche. |
| 2. Assise génératrice de l'épithélium gingival. | 10. Ivoire. |
| 3. L'âme prédentaire. | 11. Papilles dentaires. |
| 4. Tissu conjonctif dermique. | 12. Capillaire de la pulpe. |
| 5. Point où se trouvent les bourgeons épithéliaux de l'organe prédentaire. | 13. Sac ou follicule dentaire. |
| 6. Pulpe de l'émail | 14. Cuticule séparant les odontoblastes de la membrane amadantine. |
| 7. Germe dentaire de la dent de remplacement. | 15. Tissu osseux qui formera l'alvéole. |
| 8. Assises externes de la couche enveloppante de l'organe prédentaire. | 16. Cartilage de Meckel. |

et des organes adamantins accessoires, qui arrivent le plus tardivement à « la quiescence histologique » (Delater).

Entre eux, occupant une situation intermédiaire, sont les débris de la lame épithéliale prédentaire et les débris gubernaculaires. Ce sont les plus importants et ceux qui s'hyperphasient le plus volontiers.

Tous ces vestiges se présentent comme des îlots ou petits boyaux bien isolés, qui, colorés par l'hématéine éosine, présentent des noyaux très voisins, colorés en violet foncé tranchant sur le rose clair du tissu connectif voisin. Leur protoplasma est d'apparence syncytiale et il est impossible de limiter les éléments cellulaires. « Ils éveillent, dit Delater, l'idée de formation glandulaire au repos et rappellent les boyaux épithéliaux de la glande mammaire masculine. » Leur déchéance de l'organe adamantin, dont ils émanent, a fait dire d'eux, par Malassez et Galippe, « qu'ils étaient en livrée de misère », par allusion à leur brillante condition première. Leur hyperplasie ne serait qu'un essai de rénovation de leur splendeur passée, pouvant d'ailleurs aller, en dehors des cas qui nous occupent, jusqu'à l'anarchie, la « folie adamantine ».

Ce potentiel hyperplasique semble d'ailleurs variable suivant l'étage envisagé, augmentant de la gencive à l'apex. Tandis que l'épithélium du collet ne conserve de son étape fœtale aucun souvenir d'activité propre et a toujours eu sa livrée de misère, à l'apex, au contraire, où l'épithélium a eu une tendance constructive marquée, prédominent les réactions tumorales.

En résumé, l'organe adamandin, en dehors de son rôle controversé dans la fabrication de l'émail, possède deux autres fonctions :

a) Il contribue à former la dent par une activité spéciale sur les éléments mésodermiques;

b) Il contribue à son éruption en se vacuolisant.

Si le second rôle est exercé par les restes de l'organe odontoplastique en temps inopportun, le processus vacuolaire s'amorce et la tumeur kystique apparaît.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Notre intention n'est pas de rappeler toutes les théories invoquées pour expliquer le mécanisme pathogénique des kystes odontopathiques périradiculaires. Sans nous arrêter aux hypothèses qui, comme celle de Magitot, leur attribuant une origine conjonctive, a une valeur purement historique, nous nous rallierons à la thèse de Malassez, universellement acceptée, d'après laquelle les kystes périradiculaires ne sont autre chose que les débris épithéliaux paradentaires sortis de leur livrée de misère pour revêtir une forme kystique, dont il importe de chercher à préciser tous les stades de formation et le *primum movens*.

Delater et Bercher, quarante ans après Malassez, s'appliquèrent à préciser sa pensée en s'inspirant de ses recherches. Ils ont pu établir que le premier stade histologique des tumeurs périradiculaires était « cette petite tumeur solide, de constitution histologique toujours la même, adhérente à la racine de dents à pulpe infectée, habituellement appendue à l'apex et parfois accolée le long de la racine, ne se traduisant le plus souvent que par des manifestations cliniques minimales,

reconnaissable à la radiographie et accompagnant en général la dent lors de son extraction ». C'est là un aspect neuf de la théorie de Malassez et Galippe, car les granulomes sont les seules tumeurs des mâchoires que ces auteurs n'avaient osé rattacher nettement à une origine épithéliale.

Cette petite néoformation, le granulome paradentaire est le plus souvent « une tumeur lisse, d'apparence encapsulée, enfermant l'apex d'une dent ».

Histologiquement, l'aspect des coupes en est extrêmement variable, car la conformation intérieure du granulome est le résultat d'une sorte d'équilibre entre la destruction microbienne et la reconstruction épithéliale, entre l'activité de celle-ci et la violence de la réaction du tissu conjonctif qui amène vaisseaux et leucocytes. L'aspect dépend donc du moment de l'observation.

Dans les granulomes de date récente, on trouve un système de digitations disposées comme autant de rayons autour de l'apex de la dent et limitées à leur périphérie par une capsule. Au milieu de ces digitations, on trouve des cellules de forme étoilée rappelant les cellules adamantines de la gelée de l'émail. Ces cellules sont infiltrées de polynucléaires, tandis que dans les cellules du tissu conjonctif voisin, on distingue des leucocytes mononucléaires et surtout des plasmocytes à protoplasma bien limité, à noyau excentrique.

La présence de polynucléaires est considérée comme traduisant celle de microbes, tandis que celle de plasmocytes dénoncerait une réaction à un corps étranger,

quelle que soit, d'ailleurs, la nature de ce dernier. Il est donc logique de penser que seul l'épithélium contient des microbes. Son hyperplasie réactionnelle, tandis que les microbes trouvent un abri parmi ses cellules, peut être considérée comme le prélude d'une néoformation tumorale appelée par Delater « épithéliogranulome » pour le différencier des simples réactions granulomateuses du tissu conjonctif.

Si l'on coupe le centre de cet épithéliogranulome, on trouve des tissus enflammés et congestionnés bourrés de mononucléaires et polynucléaires; on peut apercevoir quelques travées épithéliales noyées dans des tissus apparemment conjonctifs, tendant vers la destruction purulente. « Il est probable, dit Delater, que pour répondre à l'appel des défenses leucocytaires qui vient de l'épithélium infecté, le tissu conjonctif lui envoie des capillaires, jusqu'à l'intérieur de ses travées et de ses plages. » En effet, on peut voir à l'extrême limite épithéliale des digitations, des capillaires congestionnés. Les deux tissus, épithélial et conjonctif, se pénètrent par des digitations alternées, ce qui explique la confusion apparente de l'épithéliogranulome.

Là où les deux tissus se sont mêlés avec le plus d'activité, Delater admet que les microbes sont sortis sans peine de l'épithélium. Ailleurs, ils ont exalté leur virulence progressivement et provoquent la nécrose, nécrose constante que l'on trouve dans les granulomes arrivés à un stade déjà avancé. Il y a donc fonte centrale et extension périphérique épithéliale, équilibre entre un processus constructif et un processus destructif. Si ce dernier prédomine, toute la néoformation

entre en voie de suppuration; mais s'il s'établit une longue tolérance microbienne et un équilibre, alors s'amorce la « vacuolisation kystique », qui reste d'ailleurs sous la menace d'une flambée inflammatoire brutale.

Cette « vacuolisation kystique » semble se faire de la façon suivante : dans certaines coupes, les travées épithéliales sont éventrées axialement et dans les fentes ainsi nées on reconnaît des débris cellulaires et surtout des globules rouges : ces globules proviendraient des capillaires congestionnés et dilatés inclus dans le bord épithélial et dépourvus le plus souvent de toute armature de soutien conjonctif. Privés de cet appui et n'en trouvant pas dans les cellules épithéliales adjacentes, le plus souvent privées de points d'union, gorgés d'un sang qui leur imprime de fatals excès de pressions, ces capillaires finissent pas se rompre en certains endroits.

Il se produirait en somme un infarctus en travées épithéliales « alors que le sang, tissu mésodermique, ne fait d'ordinaire irruption qu'en tissu conjonctif ». A la fin de ce long travail de dislocation, il reste dans une cavité anfractueuse tapissée d'un revêtement épithélial stratifié, un contenu sanguin dont l'examen histologique montre la nature : lamelles de débris globulaires, leucocytaires et épithéliaux. Ces débris, d'après l'auteur, pourraient susciter une métaplasie sécrétrice : ces sécrétions augmentent le contenu de cet « épithéliogranulome microkystique hémorragique », qui va croître et devenir cliniquement appréciable.

Les épithéliogranulomes présentent une paroi souvent infiltrée de matières grasses, soit sous forme de grosses cellules vésiculeuses soufflant le tissu conjonctif, soit sous forme de cristaux de cholestérine inclus en losange dans ses mailles. Cette surcharge graisseuse, d'après Delater, semble pouvoir se faire aussi à l'intérieur de l'épithélium sous forme de cellules vésiculeuses, tandis que les cristaux cholestériniques marqueraient plutôt la limite épithélio-conjonctive, fragilisant les parois du microkyste et favorisant son extension par usure de sa face interne.

Tous les auteurs considèrent la dégénérescence comme un phénomène essentiel dans le processus de vacuolisation.

Witzel, en 1890, signale la dégénérescence hydro-pique ou muqueuse et, par suite, la destruction des cellules aboutissant au kyste.

Roehmer et Pietsch parlent de dégénérescence graisseuse et microhydropique des deux tissus, épithélial et conjonctif; Partsch, de dégénérescence graisseuse du tissu conjonctif.

Crocquefer fait de la dégénérescence cholestérinique la base de son explication.

Ardouin, plus récemment, se reportant aux expériences sur les greffes, s'est légèrement écarté des conceptions précédentes.

« Les greffes expérimentales, dit-il, prouvent que la persistance d'un épithélium de revêtement dans un tissu aboutit presque toujours à la formation d'un kyste; ceci en raison des phénomènes de polarité basale et apicale. Les cellules périphériques du greffon

s'organisent plutôt et s'ordonnent en basale plus ou moins régulière, alors que les cellules apicales ou centrales subissent des perturbations du métabolisme, dégénèrent par attrition et desquament. Pour Ardouin, cette polarisation est le fait primitif qui commande la dégénérescence graisseuse, fait partant absolument secondaire.

L'auteur assimile les vestiges paradentaires de souche malpighienne à des greffes de tissu adulte, mais avec une moindre tendance à la résorption. De plus, leur vacuolisation nécessiterait « un certain degré d'inflammation » intermédiaire entre une infection aiguë qui aboutirait, par fonte cellulaire, à la cytolypse, et une infection chronique impuissante à déterminer des manifestations d'hyperplasie de ces éléments.

Quoi qu'il en soit, si, d'après Delater, le kyste péri-radriculaire sur dent cariée résulte d'une hyperplasie et d'une vacuolisation hémorragique, apparues dans les débris épithéliaux à la suite d'une irritation par des microbes atténués venus d'une pulpe infectée, d'après le même auteur la prolifération épithéliale suivie de vacuolisation au pourtour de dents saines incluses ou émergées, s'expliquerait par un mécanisme voisin, mais utilisant des éléments embryonnaires de l'organe odontoplastique encore en activité.

L'auteur remarque, à l'appui de sa thèse, que les kystes radiculo-dentaires ne surviennent que sur des dents définitives et plus volontiers sur des dents secondes du cadran incisives-prémolaires. A ce propos, nous ferons observer qu'il existe des kystes périradiculaires sur dents temporaires : le fait a été établi par Lemaître

et Ruppe, Dechaume et Duchêne, Minière, qui en ont publié des observations dans la presse stomatologique. Il est donc impossible de tirer argument de l'opinion contraire professée par Delater.

De toute façon, tandis que les dents temporaires sont en voie de disparition, s'édifient les futures dents permanentes, en plein travail formateur par conséquent. Ces formations odontoplastiques restent en communication par « des ponts, des travées, reliquats de l'unique plongée fœtale d'une bande ectodermique invaginée aux dépens du rebord gingival et qui prolifère pour donner naissance aux phanères dentaires : le follicule de la dent seconde reste en communication par le boyau épithélial gubernaculaire, avec la loge alvéolaire de la dent provisoire correspondante. Les microbes issus de cette dernière peuvent donc pénétrer les épithéliums des formations odontoplastiques de seconde dentition, se mettant ainsi à l'abri temporaire des défenses leucocytaires, puisque les épithéliums n'ont pas de circulation propre. Les cellules rameuses adamantines de la gelée de l'émail sont donc toutes disposées à subir les invasions microbiennes issues pour le gubernaculum, formé lui aussi par des cellules lâchement unies, d'une dent de première dentition cariée, ou désolidarisée d'avec l'alvéole. Arrivées dans cet asile, les bactéries y entrent dans un sommeil à peine interrompu par de minimes fluxions inflammatoires.

Ce transit bactérien pourrait d'ailleurs s'accomplir entre une dent de première dentition et une dent de seconde voisine et non immédiatement sous-jacente.

Ce pourra donc être une dent de six ans, à la rigueur, mais on acceptera difficilement l'hypothèse d'un transport bactérien jusqu'à la dent de sagesse, en raison de son éloignement. De toute façon, d'ailleurs, le réveil infectieux pourra se produire longtemps après l'émergence de la dent permanente, et « cette présence de microbes dans les lointains apicaux pourra rester longtemps latente ». Le réveil pourra même se produire sur une dent incluse. On pourrait invoquer, en faveur d'un réveil de ces germes, le fléchissement du terrain où ils ont colonisé. Delater, trois fois sur vingt et un cas, a eu possibilité de surprendre toutes les étapes de la migration bactérienne de l'alvéole d'une dent temporaire à l'apex de sa dent de remplacement. « Deux fois en particulier, dit-il, il existait sur dent définitive un kyste corono-dentaire qui empêchait son émergence, une bande granulomateuse latéro-radulaire formée d'un feutrage épithélial particulier qui affirmait son origine embryonnaire et portait les témoignages histologiques de l'inflammation, enfin une masse charnue appendue à l'apex trop largement ouvert, pénétrant même dans sa cavité et présentant la même constitution épithélio-conjonctive, et les mêmes signes inflammatoires, étoffe d'un éventuel kyste apical sur dent saine. »

Crocquefer, de son côté, pense qu'il faut insister particulièrement sur la dégénérescence cholestérinique dans la genèse du kyste latéro-radulaire à partir du granulome. Il considère que c'est par dégénérescence cholestérinique que les granulomes se vacuolisent, que les kystes se développent et que par ce processus également ils peuvent perdre leur épithélium, ceci sans

doute pour répondre à une objection de Cavalié, qui nie l'existence des kystes périradiculaires n'ayant pas un revêtement épithélial complet. Pour Crocquefer, les hémorragies capillaires sont des phénomènes accessoires, et d'après lui les choses se passeraient de la façon suivante : sous le coup de poussées inflammatoires répétées, le granulome est envahi par les globules blancs qui subissent la dégénérescence cholestérinique : apparaissent les macrophages pour digérer cette cholestérine, ils subissent à leur tour la dégénérescence cholestérinique; toute cette cholestérine cristallise et dissocie par ses cristaux les tissus environnants, qui sont à leur tour frappés de mort. Quand les cellules des tissus sont lysées, le granulome est bel et bien vacuolisé. Sous le signe de l'infection, l'épithélium du kyste ainsi constitué pourrait desquamier intégralement, stade ultime du kyste rendu ainsi presque histologiquement méconnaissable.

Crocquefer, fidèle à la conception classique pulpo-radiculaire pour expliquer les kystes sur dents cariées, a fait appel, pour les kystes sur dents saines, à une infection suivant la voie du ligament alvéolo dentaire, et a proposé une nouvelle division des kystes périradiculaires en kystes radiculo paradentaires, et kystes syndesmo paradentaires.

Cette infection du ligament alvéolo-dentaire serait consécutive le plus souvent à des accidents de désinclusion. Les germes infectieux viendraient donc de la région gingivale coloniser jusqu'aux débris épithéliaux de Malassez, dont le groupe superficiel est immédiatement sous-jacent au bourrelet de la gencive. Or,

Dalater a établi que même sur une gencive d'apparence cliniquement saine, il existait, sur la face proximodentaire de celle-ci, un état caractérisé d'inflammation de l'épithélium avec infiltration polynucléaire très en faveur d'un diagnostic histologique de « gingivite latente ».

Des culs-de-sacs gingivaux où ils végètent, les microbes menacent les tissus circum-radicaire et périapicaux. Le ligament alvéolo-dentaire adjacent à la racine, qu'il sépare de l'alvéole dentaire est, de l'avis de Retterer, « un tissu mou d'apparence fasciculée au contact de la dentine, réticulée à une certaine distance où il est richement irrigué de capillaire » ; à sa périphérie, il se continue à canaux ouverts, avec les lacunes spongieuses de l'os alvéolaire qui, de ce côté, n'est pas limité par un périoste. C'est justement dans cette zone réticulée et fasciculée que se trouvent les débris épithéliaux.

Crocquefer, à la Société de Stomatologie, a signalé l'existence de sillons syndesmo-radicaux par où une infection pourrait se glisser depuis le collet jusqu'à l'apex.

Moty a prétendu, en son temps, que les accidents survenant du côté de la dent de sagesse saine, un certain temps après que cette dent a terminé son évolution, devaient être attribués à une prolifération autour de l'apex de cette dent, de cellules incluses ayant les caractères de l'épithélium gingival. L'auteur ajoutait : « L'infection ne peut être invoquée qu'en ce qui touche les accidents muqueux, car on ne saurait admettre, en cas d'accidents profonds, que les éléments infectieux se soient introduits jusqu'à l'apex en franchissant le col-

let de la dent, toute la hauteur du périodonte pour séjourner à l'état latent dans la profondeur pendant plusieurs années sans être phagocytés et reprendre ensuite leur activité, contrairement aux lois de la microbiologie. »

Si cette théorie semble inadmissible en ce qui concerne les accidents aigus, depuis la théorie de l'infection péricoronaire de Capdepon, il semble en revanche qu'elle pourrait s'appliquer, sous quelques réserves, à ces hyperplasies de longue évolution que sont les kystes périradiculaires.

Cependant, l'hypothèse toute gratuite de la prolifération spontanée et sans infection des débris épithéliaux ne saurait être retenue.

L'infection chronique du périodonte par la voie du collet serait donc l'étape obligatoire d'un réveil hyperplasique des débris épithéliaux inclus dans ce périodonte et au même titre que le granulome apical, le granulome marginal issu de l'infection péricoronaire et localisé le plus souvent à la face postérieure de la troisième molaire, serait le point de départ d'un kyste périradulaire. Cette réaction inflammatoire est souvent peu intense, d'évolution subaiguë ou récidivante, et son début peut remonter à plusieurs années.

Il arrive d'ailleurs aussi que cette péricoronarite soit discrète au point de passer à peu près inaperçue.

Si Bercher et Codvelle n'ont publié que des observations de granulomes annexés à des dents de sagesse, Hofrath a rencontré des formations kystiques volumineuses, stade terminal de développement de ces granulomes. Les cas publiés par nous marquent l'étape intermédiaire.

Mais comment admettre alors qu'une infection chronique du périodonte, comme la pyorrhée (et les pyorrhéiques sont légion) ne retentissent pas d'une façon constante sur les formations épithéliales pararadiculaires. Il faudrait admettre que cette infection est encore trop aiguë et que l'infection idéale — si nous pouvons ainsi nous exprimer — pour l'éclosion d'un processus tumoral, ne doit pas être cliniquement appréciable, mais histologiquement seulement.

Ce serait alors un microbisme latent, les germes vivants étant privés plus ou moins d'oxygène et s'adaptant, dans ces circonstances, à une vie anaérobie; ou bien les toxines seules des microbes diffusées dans les tissus épithéliaux entraîneraient la prolifération de ces cellules à moitié frappées de mort. Quoi qu'il en soit, la voie d'apport peut être pulpaire, ligamentaire, ou relier une formation odontoplastique à sa voisine, la dent ne jouant la plupart du temps le rôle important que l'on sait dans la pathogénie du kyste que par la fréquence de sa carie.

On est en droit de considérer que le nombre et l'importance des formations épithéliales résiduelles jouent un certain rôle, car elles varient considérablement d'un individu à l'autre.

Hardwick a insisté sur le fait que certaines dents saines et vivantes peuvent présenter de l'hypercémentose, une zone d'ostéite condensante, un foyer d'infection périapical, métastases au cours d'une infection générale au même titre que dans n'importe quelle arthrite. Il nous est difficile de souscrire à une pareille assertion en ce qui concerne l'origine de kystes,

« les microbes, comme l'a dit Jacques, n'ayant vraiment aucune raison de coloniser dans le périodonte d'une dent saine », d'autant que ce dernier ne peut plus être considéré, dans l'état actuel de la science stomatologique, comme une articulation.

Quant à la théorie du traumatisme invoquée déjà par Charvot, Galippe, puis reprise par Bercher, Bourgeois, on peut imaginer en effet qu'un micro-traumatisme répété, dû par exemple à un défaut d'articulé dentaire, puisse amener dans le tissu conjonctif du périodonte une perversion vaso-motrice avec hyperplasie des restes épithéliaux, jouant le rôle de greffes épithéliales en tissu vasculaire : l'épiploïde berniaire, il est vrai, se constitue sans infection, mais par pure irritation.

Cette hypothèse purement traumatique semble trop exclusive et si, dans l'observation de Carvallo et Rey, la molaire incriminée était en mauvaise position, l'infection, elle aussi, ne faisait pas de doute. Pour notre part, nous sommes assez tenté de considérer le traumatisme infligé quotidiennement au périodonte par une dent saine atypiquement implantée comme pouvant créer une zone hyperémie chronique où les microbes venus du collet pourraient, par leurs toxines, localiser une hyperplasie sur les éléments épithéliaux noyés au seuil du conjonctif du périodonte.

Thèse mixte, qui admet la coopération de l'infection et du traumatisme, thèse que l'on pourra qualifier de gratuite, mais qui ne heurte ni des faits histologiques ni les faits cliniques.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE

Un kyste périradulaire adulte et cliniquement appréciable répond à la description suivante, dont nous empruntons les principaux traits à Ardouin.

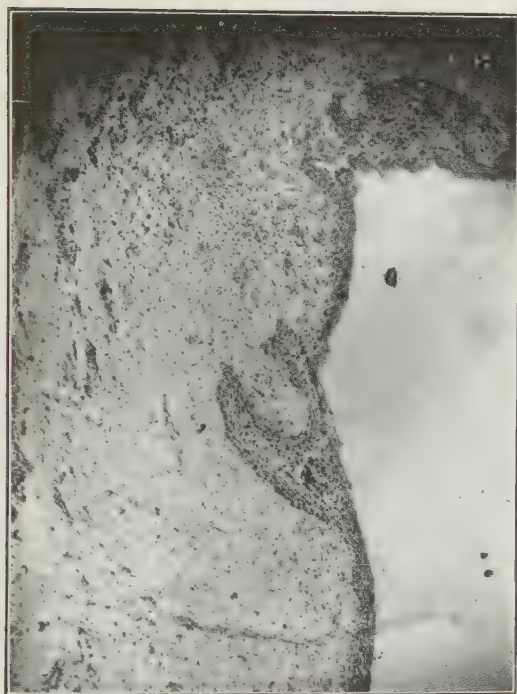
Du point de vue macroscopique, le kyste sur dent saine ne diffère pas de son congénère sur dent cariée.

La poche membraneuse qui le constitue est unique et présente une faible adhérence à l'os, ce qui permet de la décoller aisément.

Le contenu du kyste est clair, citrin, albumineux, de consistance peu visqueuse, ce qui le distingue du liquide de mucocèle. Sa coloration est parfois brunâtre, analogue à celui du liquide retiré de certains goîtres qui viennent de saigner.

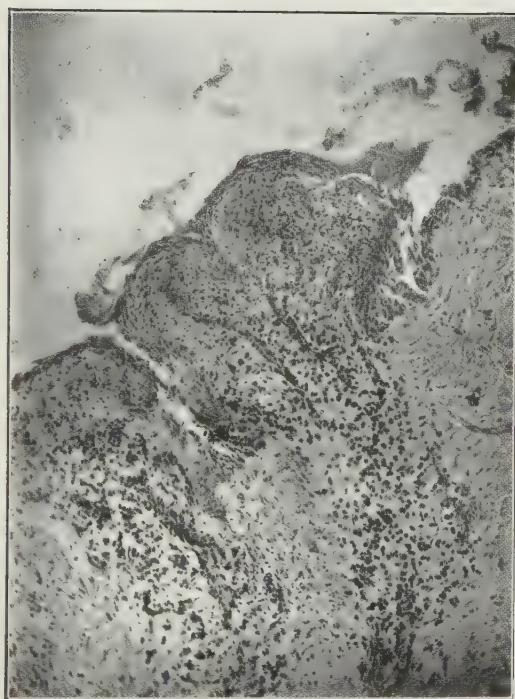
Enfin, il tient généralement en suspension de la cholestérine sous forme de cristaux et dans une proportion qui peut aller jusqu'à 10 grammes pour 1.000.

Il est d'ailleurs difficile de faire de ce signe un critérium de kyste d'origine dentaire; en effet, Cadenat a publié une observation de kyste fissuraire dont le liquide était rempli de paillettes de cholestérine et dont



N° 11 - (D'après JACQUES.)

Coupe normale de la paroi d'un kyste radiculaire développé sur dent saine chez un enfant de dix ans (grossissement, 60). Noté l'inégalité d'épaisseur de l'épithélium malpighien et ses limites profondes mal accusées. - Remarquer également la pauvreté en éléments inflammatoires du substratum fibreux.



N° 12. — (D'après JACQUES)

Section suivant son axe d'un bourgeon de la zone dite germinative (grossissement, 200) — Plasmocytes et mononucléaires sont ici assez abondants.

la cavité était bordée d'un épithélium. Il semble que, d'une façon générale, ces cristaux soient l'indice d'un état de défense locale, comme dans les cholesteatomes auriculaires ou les tophi-uratiques des gouteux.

Il est remarquable, comme le fait observer notre Maître, le professeur Jacques, que le liquide des kystes (il s'agit de kystes sur dents cariées) reste aseptique, car ils ne sont en somme que l'aboutissant d'une infection voisine lente et prolongée et « cet amicrobisme, dit-il, est un argument en faveur de l'existence du bouchon épithélial apical de Malassez »; il est certain que pour les kystes annexés à des dents saines, leur amicrobisme s'explique plus facilement.

Du point de vue microscopique, c'est une cavité bordée d'un revêtement épithélial envoyant une série de prolongements à l'intérieur du tissu conjonctif; les parois du kyste sont, suivant l'endroit, épaisses ou minces. Dans les parties épaisses, l'épithélium a un type bien différencié, « para-malpighien », les cellules bordantes étant hautes, d'aspect cylindrique, et les cellules centrales émettant de fins prolongements. Le schéma n° 12 représente une de ces zones pluristratifiées, particulièrement reproductrice et qui semble être le point de départ de l'activité de la membrane kystique : Partsch a particulièrement insisté sur sa constitution et lui a donné le nom de champ germinatif.

Dans les parties minces, on trouve des cellules aplaties généralement stratifiées. Cet épithélium est presque toujours traversé par des polynucléaires.

Le stroma sous-jacent à l'épithélium, souvent myxoïde, parsemé de foyers inflammatoires, de type

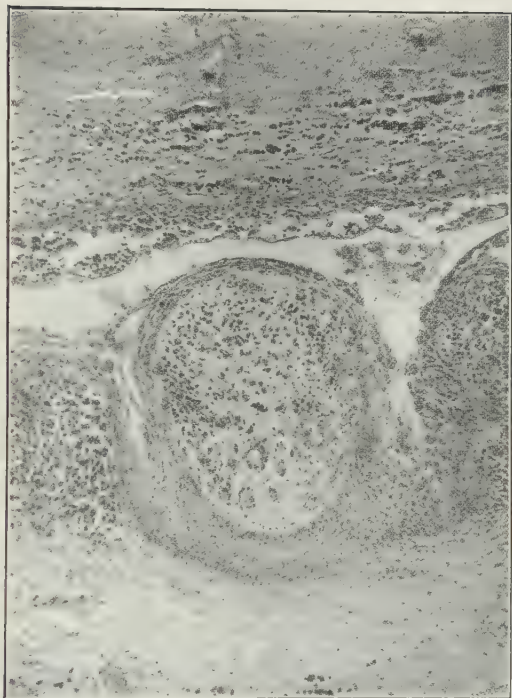
lympho-plasmocytaire, d'autant plus dense et fibreux qu'on s'éloigne de la lumière du kyste, est très vasculaire dans sa partie moyenne. Le dessin ci-contre (n° 12) nous montre en abondance plasmocytes et mononucléaires témoins d'un processus d'infection atténuée.

La fonction conjonctive est souvent surchargée de grosses cellules vésiculeuses graisseuses à noyaux excentriques.

Le liquide kystique, au point de vue histologique, contient surtout des éléments figurés du sang.

En somme, l'aspect histologique n'est pas extrêmement différent de celui des épithéliogranulomes microkystiques.

Le kyste radiculodentaire sur dent saine est exceptionnellement suppuré, car il n'est pas, comme nous l'avons vu déjà, exposé à des poussées brutales d'inflammation, comme le serait un kyste annexé à une dent à pulpe malade. Cependant, l'observation II nous montre un kyste suppuré après fistulisation artificiellement provoquée par une galvanocaustie intempestive. La pulpe de la dent ne présente généralement que des calcifications assez banales.



N° 13 — (D'après JACQUES.)

Section oblique d'un bourgeon (grossissement, 200). — Montrant le caractère nettement malpighien de l'épithélium de revêtement et l'épaississement de la paroi endothéliale des vaisseaux.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

Nous avons admis que les kystes périradicaux sur dents saines ou cariées, étaient dus à une prolifération épithéliale suivie de vacuolisation des débris paradentaires de Malassez, sous l'influence d'une infection atteignant un degré d'acuité appréciable seulement histologiquement, ayant suivi une voie anatomique variable, et émanant d'une source locale soit dentaire, soit gingivale, le processus pouvant être favorisé par une hyperémie habituelle d'origine microtraumatique siégeant au niveau du périodonte.

On s'est posé souvent la question, à propos des kystes sur dents cariées, de savoir s'il pouvait exister une prédisposition individuelle en favorisant l'éclosion.

Cette question, en ce qui concerne les formations kystiques avoisinant une dent saine, présente un intérêt renouvelé du fait que le mécanisme pathogénique local en est moins nettement saisi. Ce problème nous entraîne dans « le domaine mystérieux, en pathologie infectieuse générale, des causes prédisposantes ou secondes », la cause première efficiente restant toujours — et ceci nous l'avons admis sans restriction — le microbe.

Toutefois, remarquons-le, on n'a jamais trouvé de germes dans la cavité du kyste périradulaire : on les a recherchés dans les granulomes périapicaux, et si nous consultons les travaux de Lippo, entre autres, nous pouvons noter qu'il y a dans les granulomes des germes capables de devenir pathogènes pour l'homme, en particulier le streptocoque viridans, et qui, de ce fait, établissent une relation entre l'infection focale et les affections générales.

S'il nous est permis de comparer deux processus qui ne se ressemblent d'ailleurs pas, le processus pyorrhéique et le processus kystique, il semble évident que pour la formation du pus dans un clapier gingival, ou l'accumulation de sérosité dans un kyste, il existe une virulence déterminée des microbes qui ne peut s'exalter ou s'abaisser que si le terrain où ils sont ensemençés s'y prête d'une façon prolongée, favorisant une active prolifération qui n'a pour résultat que d'élargir le champ d'action des toxines bactériennes circulant entre les cellules et de favoriser les nécroses lacunaires intercellulaires.

« Un champ de blé, dit Delater, ne donne une récolte de blé que s'il est ensemençé de grains de blé; mais pour que la récolte soit belle, il faut qu'interviennent des conditions favorisantes intéressant le terrain : effondrement de la croûte terrestre par le labour, attendrissement du sol par la pluie. » Certains terrains résistent aux microbes de la gingivite latente, d'autres pas. Nous avons déjà signalé le rôle du traumatisme, nous n'y reviendrons que pour remarquer

que l'éruption d'une dent de sagesse, qui peut être longue, est un traumatisme durable.

Phanère comme le poil et l'ongle, la dent, ainsi que sa matrice et les formations résiduelles du périodonte, subissent comme eux l'effet de certains déséquilibres endocriniens.

Il pourrait d'autre part exister « une disposition modifiant la vitalité de certains éléments anatomiques et créant une aptitude à la formation de kystes » (Jacques).

Tous les opérateurs ont eu l'occasion de remarquer la tendance de certains individus à faire des kystes : notre Maître, le professeur Jacques, en a rencontré plusieurs cas.

Les deux kystes de Blanc Jolicœur étaient développés d'un même côté aux dépens des mêmes prémolaires du maxillaire supérieur et de la mandibule; le kyste volumineux de Roy était le résultat de la réunion de deux kystes développés aux dépens des canines de la mandibule.

Dubourg a observé deux volumineux kystes radiculo-dentaires des maxillaires supérieur et inférieur gauches.

Il est intéressant, à ce propos, de remarquer que ces kystes doubles intéressaient des dents de même nom, soit sur une seule arcade dentaire, soit sur les deux.

Chez le même sujet, Campatelli a vu un cas de kystes bilatéraux au maxillaire supérieur.

Grimaud, dans sa thèse, cite l'observation d'un sujet atteint d'un kyste intramaxillaire et dont le grand-père

avait été déjà précisément atteint d'un kyste dentaire de même localisation et survenu au même âge.

Rousseau Decelle a donné ses soins à un malade qui présentait un kyste dentaire et une tumeur kystique au bras. Un malade de Jacques fit successivement deux kystes : l'un corono-dentaire intéressant une molaire, l'autre radiculo-dentaire intéressant la dent de six ans.

Cette récurrence chez un même sujet est à retenir.

Il semble que ce trouble trophique régional ou général soit imputable, pour une large part, à la syphilis héritée, dont il est possible à l'occasion de retrouver les traces lorsqu'on a soin d'examiner minutieusement le patient.

Ainsi Jacques a trouvé, chez les deux enfants dont nous avons rapporté les observations, des stigmates discrets ou indéniables de syphilis héréditaire : dans le premier cas, les incisives étaient nettement divergentes : simple présomption, dirons-nous; dans le second cas, on trouvait, entre autres signes, « les grandes incisives offrant une couronne rongée, crénelée et piquetée de godets, sur la moitié de leur hauteur, avec un bord tranchant très aminci et des dents de six ans petites et pluri-tuberculeuses ».

Dechaume a insisté sur l'importance des troubles de la crase sanguine chez les malades présentant des tumeurs hyperplasiques. En ce qui concerne les épulis en particulier, il avait constaté de nombreux cas d'anémie fruste. Avec Tixier, il a publié des observations de tumeurs hyperplasiques des jeunes sans aucun caractère spécifique chez des syphilitiques méconnus.

Ces cas de lésions banales en rapport avec une anémie d'origine syphilitique nous font penser qu'il est regrettable que des recherches similaires n'aient pas été entreprises à propos des kystes dentaires. Nous ne faisons que poser la question, chemin faisant.

Enfin Dechaume fait jouer un rôle primordial à l'infection tuberculeuse dans la production de certains kystes. « Il serait difficile, dit-il, de nier l'influence d'une cause générale dans la production des kystes paradentaires. On parle d'irritations locales qui, pour la plupart, seraient uniquement d'origine dentaire et dues, la plupart du temps, à la carie. Mais tous les kystes ne sont pas d'origine dentaire; comment, en effet, expliquerait-on les kystes qui se produisent au niveau des dents en rétention, sans qu'on n'observe aucune lésion de voisinage ou ceux encore qui n'ont aucun rapport avec les racines? »

Dans certains cas, l'irritation locale due à la carie dentaire ne jouerait-elle pas le même rôle que le traumatisme pour localiser certaines tuberculoses ?

« Il serait difficile, poursuit l'auteur, sans cause générale, d'expliquer que ce fait que des caries ou des affections dentaires évoluent pendant longtemps chez certains sujets sans donner jamais lieu à aucune prolifération kystique, tandis que, chez d'autres, les caries de date récente donnent rapidement naissance à des granulomes et à des kystes. Ainsi s'expliquerait, d'après l'auteur, la production de kystes multiples chez le même sujet; à l'un de ses malades tuberculeux il a extrait, dans la même séance, sept racines qui portaient toutes une néo-formation de forme variable à

leur extrémité. Enfin, et comme conclusion, nous ne pouvons passer sous silence l'observation suivante, de Dechaume, qui serait déplacée au chapitre des observations, mais dont le détail prend ici toute sa valeur étiologique :

M..., âgé de 25 ans, vient à la consultation du docteur Mahé dans les premiers jours de janvier 1932, pour une tuméfaction inflammatoire de la joue gauche. Il aurait découvert pour la première fois, vers la fin du mois de décembre 1931, une petite boule roulant sous le doigt, sans modification de couleur des téguments; elle ne s'accompagnait d'aucun signe soit fonctionnel, soit général. Peu à peu elle a augmenté de volume en même temps que la peau s'infiltrait, devenait violacée, sans jamais se fistuliser.

Lorsque je vois pour la première fois ce malade, d'aspect robuste, je suis frappé par l'existence d'une tuméfaction de la région génienne inférieure gauche, soulevant les téguments infiltrés, violacés, sur l'étendue d'une pièce de deux francs : elle est mobile sur les plans profonds, légèrement douloureuse. Pas d'adénopathie sous-maxillaire ni carotidienne. C'est l'aspect schématique de l'adénite génienne non fistulisée.

Pour éliminer une cellulite subaiguë d'origine dentaire, je demande au patient d'ouvrir la bouche, ce qu'il fait facilement. Sur l'arcade dentaire inférieure gauche, la denture est belle; les deux dernières molaires, cependant, sont absentes : l'une d'elles a été extraite il y a six ans environ. Aucune lésion osseuse apparente. Du côté droit, dents également saines. De même au maxillaire supérieur où manquent les quatre incisives que j'ai extraites il y a deux ans, lors de l'énucléation d'un kyste qui semble avoir eu comme point de départ l'incisive latérale droite.

Le patient, d'autre part, attire mon attention sur une petite voussure palatine, en arrière de la canine gauche; je l'attribue à l'ancienne intervention. Le palper endo et exo-

buccal ne fait percevoir aucune bride reliant la tuméfaction génienne au plan osseux. Celle-ci est complètement mobile sur les plans sous-jacents.

Une radiographie confirme l'absence de dent de sagesse et le bon état de l'os. Pour infirmer ou confirmer l'hypothèse d'adénite génienne tuberculeuse qui vient à l'esprit, on fait une ponction qui retire un pus verdâtre. A l'examen direct, on trouve du streptocoque.

Drainage filiforme qui semble enrayer les phénomènes inflammatoires et qu'on supprime deux ou trois jours après.

Huit jours après, en l'absence de cicatrisation, nouveau prélèvement de pus est fait pour examen direct et inoculation. L'examen direct donne du staphylocoque.

Le malade nous apprend qu'il a été hospitalisé en 1929, à Saint-Louis, pour un abcès froid de la région thoracique. Il a fallu, après l'intervention chirurgicale, recourir à la radiothérapie, aux ultra-violets pour obtenir la cicatrisation. Depuis un an, il a des lésions pulmonaires bilatérales, actuellement en voie de sclérose. Ses crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le doute n'est plus possible : lésion tuberculeuse; incision, léger curettage.

Examen histologique : Epiderme cutané normal; hypoderme siège d'une infiltration massive par un tissu de granulations inflammatoire du type tuberculeux (organisation en follicules, présence de cellules géantes). Aucune trace de structure ganglionnaire lymphatique.

Le Ziehl n'a pas permis de mettre le bacille de Koch en évidence.

Donc, gomme sous-cutanée bacillaire. Le cobaye sacrifié présentait, au niveau de son foie et de sa rate, des lésions tuberculeuses.

En ce qui concerne la tuméfaction palatine, intervention sous anesthésie locale.

Après incision vestibulaire et relèvement du lambeau, on trouve, en l'absence de paroi osseuse, une poche bourrée

de fongosités. Avec les décortiqueurs-mousses de Chompret, j'énuclée difficilement, en raison des adhérences, une poche kystique extrêmement épaisse. L'examen de la cavité montre une loge osseuse à parois lisses et nettes. Suites opératoires simples.

Examen histologique d'un fragment de la poche : Tissu de sclérose inflammatoire, dans lequel on ne reconnaît ni organisation ni inclusion épithéliale. En bordure du fragment, le tissu inflammatoire prend un aspect tuberculeux (follicules, couronne de cellules lymphoïdes, couche épithéloïde, présence de cellules géantes).

Cette observation primordiale pose le problème des rapports entre les kystes périradiculaires et la tuberculose. Ce rapport avait déjà fait l'objet d'une étude de Massia et Therre, qui en ont publié six observations, dont une personnelle. Malheureusement, nous n'avons pu les retrouver dans la littérature.

En résumé, s'il est difficile d'admettre la formation de kystes uniquement par voie hémato-gène, on peut cependant supposer, avec Poncet et Leriche, que « la tuberculose spécifique ou inflammatoire peut, dans certains cas, par voie sanguine et par le fait d'une anergie prolongée, avoir une action sur les débris épithéliaux et les faire proliférer, dans certaines circonstances données ».

CHAPITRE VI

FRÉQUENCE DES KYSTES SUR DENTS SAINES

Il nous est difficile de préciser la fréquence des kystes sur dents saines, car les statistiques manquent encore en raison d'une trop récente identification clinique. Mais il est intéressant de remarquer que, depuis peu d'années, onze observations peuvent être rassemblées, alors qu'auparavant l'existence de cette variété kystique était non seulement ignorée, mais formellement niée. Il semble qu'un vieux préjugé s'attachait à l'origine des kystes périradiculaires et que les observateurs, réservant toute leur attention à la néoformation elle-même, ne prenaient pas garde à l'état de la dent connexe qui était jugée malade *a priori*; de fait, ce sont des stomatologistes qui se sont, les premiers, avisés de cette erreur. Toutes les observations rapportées ont trait à des dents permanentes, dont deux chez des enfants de dix ans.

Il n'est pas impossible que des kystes se forment à proximité des dents de lait saines et, en tous cas, leur existence sur dents de lait cariées est indiscutable, comme il appert de plusieurs observations.

Sur 12 cas rapportés, 6 intéressent une dent de sagesse dont une incluse (*Obs. II*) ; 2 une première molaire ; 2 une incisive ; 1 une deuxième molaire ; 1 une deuxième prémolaire. Jusqu'à présent, les kystes coronodentaires contenant une dent de sagesse étaient considérés comme plus nombreux que les kystes péri-radiculaires annexés à cette même dent ; il est vraisemblable que, dans quelque temps, avec un matériel d'observations plus considérable, cette notion pourra être révisée.

Notons que nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'observations de kyste sur dent de sagesse supérieure saine, et les accidents muqueux chronicisés de la dent inférieure seuls semblent responsables d'une infection ligamentaire pouvant engendrer un processus de vacuolisation épithéliale observé, comme dans les cas rapportés, à sa phase encore micro-kystique.

A ce propos, Bouvier remarque : « Nous avons tous observé la congestion et l'épaississement du ligament sur toute sa hauteur au cours des extractions faites pour coronarite suppurée. » Ce qui semble primordial, c'est la chronicité des accidents muqueux, qui permet à l'infection, si je puis ainsi m'exprimer, de subir une vaccination.

A l'inverse de Moty, qui voyait envers et contre Capdepon, la cause des accidents de dents de sagesse dans la prolifération « spontanée » des débris épithéliaux, nous pensons, avec Crocquefer et Bouvier, que cette prolifération n'est que la conséquence, par la voie du périodonte, d'une infection péri-coronaire minimisée. Cette même explication s'applique au kyste

de Crocquefer sur dent de douze ans, consécutif sans doute aux accidents de désinclusion de la dent de sagesse voisine.

La dent de six ans est issue, comme nous l'avons déjà vu, d'une ébauche primitive contemporaine de celle des dents de lait; contemporaine aussi et émanant de ces dernières doit être son infection, comme celle des dents dont l'éruption fait suite à la chute d'une dent primaire.

Il est généralement difficile de retrouver les traces de l'infection péri-apicale des dents temporaires et même de faire préciser, par les sujets, l'existence et le degré d'une carie passée.

Il se confirme, par nos observations, que le kyste péri-radulaire est rencontré chez l'adulte jeune, car à part l'observation n° II, tous les cas se rapportent à des individus qui n'ont pas atteint la quarantaine; cette constatation s'accorde pleinement avec le mode de formation que nous en avons retenu.

Quant à l'hérédité — et nous avons trop insisté sur l'étiologie générale pour y revenir — elle fait subir ses effets avec prédilection chez l'enfant et l'adulte jeune.

CHAPITRE VII

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les kystes péri-radicaux sur dents saines une fois sortis de leur phase microkystique, entrent dans leur période clinique et peuvent se déceler à l'examen par divers symptômes secondaires à l'expansion de leur poche en diverses directions, suivant leur topographie.

En cela, ils ne diffèrent pas des kystes péri-radicaux banaux, qui usent la corticale osseuse qui les enferme, donnant au doigt la sensation de crépitation parcheminée et même de perte de substance osseuse, ou qui refoulent les organes voisins, en particulier l'antre d'Highmore, souvent réduit à l'état de simple fente à l'intérieur du maxillaire supérieur. La classique période de latence initiale s'accompagne rarement des poussées de mono-arthrite apicale constatées chez les porteurs de kystes sur dents à pulpe infectée.

En fait, les observations citées par nous montrent que le patient a consulté le spécialiste pour une tuméfaction ou pour des douleurs de péri-coronarite accompagnant l'éruption d'une dent de sagesse. L'un

d'eux même a été soigné pour périodontite, et les pointes de feu appliquées sur sa gencive ont fistulisé et infecté son kyste. Dans le second cas, le symptôme n'a généralement qu'un rôle : c'est d'infirmier l'existence éventuelle d'un kyste qui est toujours, en cette occasion, une découverte opératoire.

Le malade de Bouvier souffrait depuis six mois, celle de Croquefer depuis plus d'un an. Ce dernier cas s'accompagnait, ainsi que d'autres, de trismus assez serré.

L'ablation de la dent a mis fin, dans les deux cas, à l'évolution commençante du kyste, qui n'avait encore pas commis grand dégât anatomique.

Lorsqu'il existe une tuméfaction maxillaire à contenu présumé liquide, il est indiqué de s'en assurer par une ponction : la présence de liquide, surtout lorsque celui-ci tient en suspension des paillettes de cholestérine, est généralement suffisante pour poser un diagnostic positif.

Un deuxième signe objectif indiscutable est fourni par la radiographie, pratiquée par film intra-buccal ou cliché extra-maxillaire. Elle révèle, dans le cas de kyste, une image claire à contours bien nets, avoisinant une racine dentaire et témoignant de la destruction osseuse en cet endroit. Worms a conseillé l'instillation dans la poche, préalablement vérifiée liquide, de substances la rendant opaque à la radiographie : le lipiodol a été employé avec succès.

Rochette, Rousseau Decelle, Croquefer ont récemment préconisé l'injection du mono-iode-méthane-sulfonate de sodium en solution à 20 %, qui donnerait

des images beaucoup plus nettes que celles obtenues avec le lipiodol. L'absence de dents mortes, de dents dévitalisées, de mobilité anormale des dents, en un mot l'intégrité de l'arcade dentaire ne permettront plus d'infirmier le diagnostic de kyste périradulaire.

La fistulisation du kyste se présente rarement, car l'intégrité de la dent sus-jacente n'invite pas à son extraction; par conséquent, la suppuration, que nous avons rencontrée dans un seul cas, peut être considérée comme l'exception.

Le diagnostic différentiel est délicat par l'absence de carie révélatrice d'une origine dentaire de la tumeur.

En fait, le diagnostic du kyste sur dent saine au point de vue clinique pur, aucune conclusion ne pouvant être tirée de l'état de la denture, est un diagnostic par élimination, et que l'on ne peut poser logiquement qu'après avoir passé en revue et réfuté toutes les autres hypothèses; c'est dire que le diagnostic différentiel est la clef du diagnostic positif, et qu'il ne pourra être tranché que par la radiographie.

Nous éliminerons d'abord cliniquement toutes les affections de nature purement inflammatoire : parulie, périostite alvéolo-dentaire, ostéo-phlegmon, adéno-phlegmon, actino-mycose, dont le diagnostic ne souffre généralement pas de difficultés insurmontables. L'ostéo-périostite subaiguë circonscrite qui offre de grandes analogies avec le kyste fermé, en sera distinguée. Ensuite, à l'aide de la radiographie, nous écarterons l'odontome et l'adamantinome qui affectionnent la mandibule et donnent, le premier une opacité à limites

indécises, le second une image classique aréolaire « en nid d'abeilles ». Cependant, dans un cas de Piquet (Lille), le diagnostic n'a pu être tranché entre adamantinome et kyste paradentaire.

Le sarcome et le fibrome, central ou périostique, à localisation mandibulaire fréquente, attireront toute notre attention. Chez l'enfant surtout, où Frey et Ruppe nous montrent « le maxillaire bourré de follicules dentaires en perpétuel remaniement, comparable à l'épiphyse d'un os long », le cliché radiographique sera d'une interprétation difficile et il faudra toujours avoir à l'esprit cette notion de la tumeur conjonctive possible. Lorsque nous ne pourrons plus mettre en doute la nature kystique de la tuméfaction, lorsque nous aurons bien établi l'unité de la poche contenant un liquide non visqueux (diagnostic avec muco-cèle), nous pourrons alors seulement poser un diagnostic de présomption, car il existe une variété de kystes uniloculaires pouvant être, au contact de racines dénudées, contenant un liquide quelquefois cholestérinique et dont la membrane peut être bordée d'un épithélium malpighien : ce sont les kystes par inclusion épithéliale, kystes fissuraires, qui constituent une entité morbide différente des kystes périradiculaires.

On conviendra que, dans ces conditions, le diagnostic prête à discussion. Sans insister outre mesure sur ces kystes, qui ont été étudiés par Williger à l'étranger et, en France, par Cadenat, Bercher, Lebensart, nous signalerons que ces kystes peuvent être extra ou intra-maxillaires. S'ils sont, dans la majorité des cas, extra-maxillaires, ce qui permet de les reconnaître généra-

lement, Cadenat cependant a cru pouvoir publier sous le nom de kyste fissuraire un cas à développement intra-maxillaire, dont le liquide contenait de la cholestérine, et qui était intérieurement bordé d'un épithélium malpighien.

Quant à Dechaume, comme nous l'avons déjà vu, il a publié, en février 1934, deux observations de kystes dont le diagnostic peut être considéré comme pendant. La question est généralement résolue par l'intervention, car le traitement de l'une et de l'autre variété de kyste est l'éradication intégrale.

Enfin, la confusion est possible avec le kyste coronodentaire et les observations II et III mettent en valeur cette possibilité bien légitime d'erreur.

La difficulté du diagnostic des kystes sur dents saines est si évidente que dans les observations publiées par nous il fut généralement fait au moment de l'intervention.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Les kystes périradicaux sur dents saines ne peuvent guérir spontanément.

En dehors de complications locales, qui peuvent survenir au maxillaire supérieur sous l'apparence d'un refoulement et même d'une infection du sinus maxillaire, et à la mandibule sous forme de fracture spontanée, la question de la transformation maligne n'est pas résolue unanimement par la négative.

Si le professeur Morestin est catégorique : « Jamais un kyste paradentaire ne subit la transformation épithéliomateuse », en revanche des observations ont été publiées de kyste périradicaux transformés en adénocarcinome.

D'ailleurs, comme l'a établi Cohnheim, il est aujourd'hui bien connu que certaines tumeurs se développent aux dépens de débris embryonnaires et, d'après cet auteur, les néoplasmes proviendraient du développement plus ou moins tardif des cellules embryonnaires restées isolées au milieu des tissus. Au point de vue histologique, les débris paradentaires, comme nous l'avons vu, sont des cellules sans grand

caractère, tandis que l'épithélium de revêtement de kystes prend le type malpighien ou adamantin. Est-ce là le propre d'un simple processus de défense locale? D'autre part, d'après les recherches de Besredka, l'immunité n'est pas un phénomène humoral mais tissulaire; elle serait la suite de l'état réfractaire local de certains systèmes cellulaires sous certaines conditions.

L'équilibre épithélio-conjonctif serait sans doute une condition du fonctionnement normal du couple épithélio-conjonctif du périodonte, et la prolifération suivie de vacuolisation serait peut-être un aspect de cet équilibre maintenu contre les atteintes extérieures.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement des kystes périradiculaires sur dents saines ne diffère pas, dans ses grandes lignes, de celui appliqué aux collections liquidiennes greffées sur des racines à pulpe malade. Nous le rappellerons brièvement. Comme le recommande Dufourmentel, le spécialiste fera l'exérèse chirurgicale et intégrale, en s'attachant à causer un préjudice anatomique minimum entraînant une déformation inappréciable de la face. Nous abandonnerons donc la méthode de Partsch qui, si elle a l'avantage de ne pas laisser de déformation visible, en cas de gros kyste, expose en revanche à la récurrence.

Pour des raisons d'ordre esthétique, anatomique, fonctionnel, que Lemaître a fort bien exposées en 1927 à la Société de Laryngologie, l'intervention sera pratiquée sur le maxillaire supérieur ou la mandibule par voie endobuccale, après anesthésie locale par imbibition et infiltration large sous-muqueuse et sous-périoste.

Après incision vestibulaire peu appuyée de la région tuméfiée, la fibro-muqueuse est réclinée par rugina-

tion, la table osseuse trépanée ou la trépanation spontanée élargie à la pince-gouge, puis la membrane kystique, clivée au décolleur, est libérée de ses attaches osseuses et énucléée complètement. La cavité osseuse sera badigeonnée au chlorure de zinc au dixième et méchée à la gaze iodoformée.

Nous ne pouvons, bien entendu, entrer dans le détail de l'intervention en ses différentes modalités topographiques, ce qui nous entraînerait à des considérations étrangères au sujet. Nous insisterons seulement sur la difficulté du drainage des kystes de la mandibule, sur l'opportunité de terminer la cure des kystes de la deuxième prémolaire et des premières molaires à développement intra-sinusien par un drainage nasal, et celle des kystes des incisives, canines, premières molaires par une réparation soigneuse d'une brèche naso-buccale éventuelle, qui a peu de tendance à se fermer spontanément. A ce moment de l'intervention, la portion des racines plongeant dans la cavité kystique, lorsque c'est le cas, est reconnue anatomiquement saine, comme elle avait été reconnue cliniquement vivante par les épreuves caloriques de sensibilité pulpaire. Il nous semble que le parti le plus sage est de laisser à la dent une intégrité que la carie n'a pas pu entamer, et nous ne doutons pas que les opérateurs qui l'ont sacrifiée aient agi soit pour faciliter le drainage de la cavité, soit par pure curiosité scientifique. Il est possible d'ailleurs de vérifier l'intégrité de la pulpe par une trépanation extemporanée aussitôt obturée. Une résection apicale ne s'impose généralement pas davantage.

La mortification peut s'observer comme séquelle d'une cure radicale de kyste périradulaire par section du pédicule vasculo-nerveux dentaire; cette mortification, nous le savons, peut entraîner, par un mécanisme pathogénique mal connu, l'infection de la pulpe.

Le seul traitement que l'on pourrait donc envisager serait préventif de cette complication possible. Il s'inspirerait des travaux expérimentaux de Neuwirth (1928), Hellner (1930), Pribil (1931), Orban (1932), Feldman (1932), qui ont montré que si l'on applique sur la pulpe vivante de la poudre de dentine, cette poudre s'incorpore à la pulpe et concourt à la formation d'un mur protecteur.

On pourrait donc, dans le cas qui nous intéresse, au lieu de faire une pulpectomie préventive, laver les canaux radiculaires avec de l'eau oxygénée à trois volumes à l'aide d'une seringue à anesthésie gingivale munie d'une aiguille longue, fine et souple, et bourrer les canaux avec un ciment contenant 50 p. 100 de poudre de dentine.

En ce qui concerne les kystes rencontrés chez les enfants, la question s'est posée de savoir s'il fallait enlever les germes voisins menacés de folliculité explosive. Ce sacrifice est considérable et il nous semble que l'expectative est bien plutôt de mise quand, à une éventualité morbide problématique, s'oppose un déficit esthétique et fonctionnel certain.

Quant aux kystes sur dents de sagesse saines, leur traitement, comme nous l'avons vu au chapitre des Observations, n'est pas prémédité, mais accompagne naturellement l'extraction d'une dent en mauvaise posi-

tion déterminant des accidents mandibulaires; pour cette raison d'ailleurs ils n'atteignent jamais de grandes dimensions et leur traitement est extrêmement simple, à la faveur de l'anesthésie tronculaire généralement employé pour l'extraction.

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

1° Les kystes périradiculaires, considérés jusqu'à présent comme consécutifs à une infection de la cavité pulpo-radiculaire, peuvent se rencontrer sur des dents anatomiquement saines et cliniquement vivantes. C'est dire que « l'absence de lésions de carie et de signes de mortification pulpaire ne saurait faire exclure d'emblée le diagnostic de kystes périradiculaires »;

2° On peut les trouver dans le maxillaire supérieur et dans la mandibule de l'enfant et de l'adulte, développés en connexion avec une dent secondaire à une dent de lait, ou avec une dent primaire, unique sur l'arcade dentaire (dent de six ans, par exemple) ;

3° Ils semblent dus à la prolifération et à la vacuolisation des débris épithéliaux haut ou bas placés dans le périodonte sous l'influence d'une infection peu appréciable même histologiquement, suivant une voie

dento-dentaire (pour les dents secondes du cadran incisives prémolaires) ou ligamentaire pour les molaires. Le microtraumatisme doit être retenu comme pouvant être une cause prochaine;

4° Leur développement peut être favorisé par une cause générale, ordinairement spécifique et altérant la nutrition tissulaire (tuberculose, syphilis). Il semble soumis aussi à une influence héréditaire, à propos de laquelle nous pouvons risquer le mot de « diathèse kystique »;

5° Leur anatomie macroscopique et microscopique ne diffère pas essentiellement de celle des kystes sur dents à pulpe malade. Ils peuvent se fistuliser par traumatisme chirurgical ou, plus simplement, par extraction dentaire;

6° Leur diagnostic différentiel est délicat, en particulier avec d'autres kystes uniloculaires dits kystes par inclusion épithéliale, non odontogènes, avec lesquels ils présentent des analogies histologiques et, d'autre part, avec les kystes coronodentaires;

7° Leur pronostic, au point de vue récurrence, est à réserver du fait de l'absence d'un foyer d'infection bien déterminé, ce qui les classe à la limite de l'hyperplasie inflammatoire et de la néoformation bénigne. D'ailleurs, les individus qui en sont porteurs ont quelquefois une tendance héréditaire invincible à faire des kystes dentaires et, d'autre part, des observations ont été publiées de transformations malignes;

8° Leur traitement est le traitement habituel des kystes par éradication de la poche, en respectant la dent intra-kystique saine dont on peut, dans certaines circonstances, se réserver de faire une résection apicale.

VU :

Nancy, le 10 juillet 1936.

Le Président de Thèse,
JACQUES.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 10 juillet 1936.

Le Doyen,
SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 11 juillet 1936.

Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD et LOEPER. — Dégénérescences cellulaires. *Anatom. pathol.* Baillière, 1916, page 34.
- ACHARD (Maurice) et Louis GUIEU. — Diagnostic des tumeurs des maxillaires. In *Revue de Stomatologie*, 1928, page 389.
- ADLER. — Kystes odontogènes. Etude clinique. Méthodes opératoires. Thèse Strasbourg 1930.
- AGUILHON DE SARRAN. — Pathogénie des kystes des mâchoires. Société de Biologie, 1884.
- ALBARRAN. — Pathogénie et quelques points de clinique des kystes des mâchoires. *Revue de Chirurgie*, 1888, pages 429 à 716.
- ARDOUIN. — Anatomie pathologique microscopique des granulomes et kystes radiculodentaires. *Annales O. R. L.*, 1934, page 225.
- AUBERT. — Embryologie de la dent, In *Revue de Stomatologie*, 1928, page 517; Histogénèse dentaire, in *Revue de Stomatologie*, 1923, n° 11.
- AUDIBERT. — Essai sur les kystes dentaires. Thèse Paris, 1874.
- BALFOUR. — *Traité d'Embryologie et d'Organogénèse comparées*, traduction française par Robin et Mocquart, Paris, 1883.
- BARBAT. — Thèse Paris 1872.
- BERCHER et CODVELLE. — Classification des tumeurs dentaires, in *Revue de Stomatologie*, 1932.
- Granulomes et kystes marginaux de la troisième molaire, *Revue de Stomatologie*, 1933.
- BERCHER, FARGIN, FAYOLLE, FLEURY et LACASSE. — Pathologie dentaire (Masson, éditeur).
- BONNET ROY. — Anatomie pathologique et histogénèse des tumeurs d'origine dentaire. — *Annales d'O. R. L.*, 1924.

- BOURGOUIN. — Des kystes paradentaires. — Thèse Paris, 1908.
- BOUVIER. — Kyste paradentaire appendu aux racines d'une dent de sagesse inférieure vivante, in *Revue de Stomatologie*, 1933.
- BRANCA. — *Précis d'histologie*, Paris, 1910.
- BROCA. — Kystes dentaires. *Traité des tumeurs*, tome II, Paris, 1869.
- CADENAT. — Les kystes fissuraires du maxillaire supérieur — in *Revue de Stomatologie*, tome 34, n° 2.
- CAMPATELLI. — Un raro caso de cisti bilaterale del mascellare superiori. *La Stomatologia*, n° 1, janvier 1930.
- CARVALLO et REY. — Observation d'un kyste du maxillaire inférieur sur dent saine, in *Revue de Stomatologie* 1932, page 152.
- CHAMPY. — Culture des tissus et tumeurs, in *Bulletin de l'Association française pour l'Etude du Cancer* (1921).
— Manuel d'Embryologie 1927.
- CHAMPY et BULLIARD. — Abrégé d'Histologie, 1922.
- CHARPY et NICOLAS. — Traité d'anatomie humaine, Paris 1912.
- CHENET. — Contribution à l'étude clinique des kystes paradentaires, Thèse Paris 1914.
— Etude clinique des kystes paradentaires, in *La Consultation*, décembre 1923.
— Interprétation radiographique dans le cas de lésions des maxillaires (communication à la Société d'Odontologie, séance du 6 février 1923).
— Rf. Odontologie, 30 septembre 1923.
— Les accidents de l'incisive latérale supérieure, *Odontologie*, 30 janvier 1922.
- CHARVOT. — Archives générales de médecine, page 419, 1881.
- CHAUFFARD, LAROCHE et GRIGAUT. — Le cycle de la cholestérine dans l'organisme, *Annales de Médecine* 1920, page 419.
- CHIAVARO. — Kystes paradentaires. Thèse Naples 1905.
- COUSTAING et CROCQUEFER. — Kyste radiculodentaire du maxillaire chez un enfant, in *Revue Stomatologie*, 1920.
- CORYLLOS. — Les adamantinomes, *Annales O. R. L.*, 1912.
- CROCQUEFER. — Contribution à l'étude histologique des kystes paradentaires. *La dégénérescence cholestérinique dans les granulomes et les kystes*. Thèse Paris, 1923.

- CROCQUEFER. — Les kystes paradentaires, in *Revue Stomatologie*, 1930, page 728.
- 3 observations de kystes radiculodentaires surmontés de dents saines avec intégrité de l'arcade dentaire (19^e Congrès italien, Venise 1930).
 - Notes sur les kystes paradentaires du maxillaire supérieur — Variétés, symptômes, complications, diagnostic, traitement, in *Presse médicale* n° 89, 5 novembre 1932.
- DAVID. — Etiologie et pathogénie des kystes radiculodentaires de l'adulte. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1886.
- DECHAUME. — Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale, in *Revue de stomatologie*, février 1934.
- Gomme génienne tuberculeuse et kyste paradentaire, in *Revue Stomatologie*, 1932, page 275.
 - Importance des troubles de la crase sanguine chez des malades présentant des tumeurs hyperplasiques, in *Revue Stomatologie*, mai 1934.
 - Nouvelle observation de kyste médian du maxillaire supérieur, in *Revue de Stomatologie*, avril 1935.
- DECHAUME et GENCEL. — Granulome ou kyste périapical et latéro-radiculaire sur dent de sagesse inférieure vivante, in *Revue de Stomatologie*, novembre 1934.
- DECHAUME et DUCHÈNE. — Kyste paradentaire aux dépens d'une molaire de lait, in *Revue de Stomatologie*, avril 1934.
- DELABARRE. — Dissertation sur l'histoire des dents (Thèse Paris 1806).
- Traité de seconde dentition et méthode naturelle de la diriger, Paris 1819.
- DELATER. — Complications tumorales des foyers septiques paradentaires, *Odontologie*, Paris 1925.
- Les tumeurs périentaires ont une constitution histologique et une évolution semblable, quel que soit leur point de départ. *Art dentaire*, janvier 1926.
 - A propos des tumeurs paradentaires (Société anatomique, *Annales d'anatomie pathologique*, mars 1927).
 - Sur quelques tumeurs apicales, récemment observées. La valeur agressive et la vitalité des microbes qui les ont causées. *Odontologie*, février 1926.
 - A propos des kystes radiculo-dentaires sur dents saines. *Revue de Stomatologie*, mai 1935.

- DELATER. — Les processus inflammatoires et tumoraux péri-dentaires. *Editions semaine dentaire*, 1929.
- L'épithélio-granulome microkystique hémorragique. *Odontologie*, février 1932.
- DELATER et BERCHER. — Tumeurs paradentaires (*Assises françaises du Cancer*, 1924).
- Le granulome paradentaire, étape première des tumeurs périradiculaires des mâchoires, in *Revue de Stomatologie*, Paris, mai 1923.
- Recherches sur l'unité des différentes formes de kystes paradentaires, in *Revue de Stomatologie*, mars 1922.
- Comment les tumeurs des mâchoires se développent aux dépens d'une dysembryoplasie épithéliale. Contribution à l'histogénèse du cancer. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, mars 1923.
- De l'unité pathogénique des tumeurs des mâchoires, leur place dans la classification du cancer. *Presse médicale*, 16 juin 1923.
- Origine, évolution, terminaison des tumeurs paradentaires. *Société anatomique*, séance du 8 mars 1925.
- A propos de tumeurs malignes de la cavité buccale. Le danger des tumeurs bénignes paradentaires. *Bulletin de l'Association française pour l'Etude du Cancer*, 1924.
- DELPECH. — Kystes dentaires. *Chirurgie clinique*, Montpellier, 1828.
- DEQUIDT. — Pathogénie des kystes radiculo-dentaires. Thèse Lille, 1909.
- DREYFUS. — Etude des Kystes d'origine dentaire. Thèse Paris, 1902.
- DUBOURG et OUARY. — Deux volumineux kystes radiculo-dentaires des maxillaires inférieur et supérieur gauches chez le même sujet. *Société Anatomico-clinique de Bordeaux*, 18 janvier 1932.
- DUCHAUSSOY. — Kystes des mâchoires. Thèse Paris, 1857.
- DUFOURMENTEL. — L'évolution clinique des kystes dentaires. *Odontologie*, 1920, page 225.
- ELIAS. — Contribution à l'étude des kystes dentaires des maxillaires d'origine inflammatoire. (Thèse Lyon, 1906-1907.)
- FARGIN, FAYOLLE. — Article kyste radiculo-dentaire, in *Traité de Stomatologie*, Gaillard et Nogué, Bailliére, 1911.

- FORGUE. — Kystes dentaires. Montpellier, 1893.
- FREY et RUPPE. — Pathologie des dents, Baillière, 1922.
- GALIPPE. — *Journal des connaissances médicales*.
- GOTTLIEB, BORBAN et STEIN. — Traitement des racines des dents à pulpe vivante. *Madrid Odontologia*, tome XLII, Rf. in *Revue Stomatologie*, 1933, page 618.
- GASPARINI CARLO. — Calcifications pulpaire. (Contribution à leur étude.) *La Stomatologia*, anno XXV, n° 11.
- GRIMAUD. — Les kystes mandibulaires d'origine dentaire. Thèse Nancy, 1931.
- HALL. — Thèse Fribourg 1896.
- HERTWIG. — Traité d'embryologie. Traduction française par Julin, Paris, 1891.
- HARDWICK. — The relative importance of dental periapical infection, in *Revue de Stomatologie*, 1933.
- HARTZELL. — Kystes dentaires (*Brit. Med. J.*, 1903).
- HEYDENREICH. — Kystes dentaires, in *Traité de Chirurgie*, Duplay et Reclus, 1893.
- HOFRATH. — *Fortschritte der Zahnheilkunde*, février 1932. Observation de kystes marginaux de dents de sagesse.
- JACQUES. — Symptomatologie, diagnostic et traitement des kystes paradentaires. (Congrès international O. R. L., 1907.) Rf. *Odontologie*, 30 octobre 1907.
- Diagnostic des kystes paradentaires du maxillaire supérieur. (*Revue de Chirurgie*, 1919.)
 - Les kystes paradentaires et leur traitement (Rapport à la Société française de Laryngologie, 1920). Rf. *O. R. L. internationale*, 1920.
 - Signes, diagnostic et traitement des kystes dentaires. (Exposé fait au Congrès international de Stomatologie, Sofia, août 1932.) Rf. in *Annales O. R. L.*, 1933, page 672.
 - L'évolution topographique des kystes paradentaires au sein des maxillaires est commandée par l'architecture de la région considérée. *Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, 1923.
 - Kystes radiculaires sur dents saines chez les enfants, in *Revue Stomatologie*, mars 1935.
- JACQUES et MICHEL. — Contribution à l'étude des kystes dentaires du maxillaire supérieur. *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 1900.

- JACQUES et BERTHEMESS. — Traitement opératoire des kystes paradentaires du maxillaire supérieur. (*Bulletin de Laryngologie*, 1902, page 102.)
- IARSAB. — Un kyste radiculaire peut-il exister sur une dent à pulpe saine ? (Association stomatol. internationale 1925, *Rf. in Revue Stomatologie*, 1927.)
- JEAN. — Etude des kystes uniloculaires simples des mâchoires. Thèse Paris, 1899.
- KAHN. — Kystes paradentaires et radiographie. *Annales O. R. L.*, 1934, page 252.
- KIRMISSON. — Kystes des mâchoires, in *Traité de pathologie des quatre agrégés*, 1886.
- *Société de chirurgie*, octobre 1887; *Société de Biologie*, mars 1884.
- *Bulletin de la Société anatomique*, 1879.
- KOLLIKER. — Embryologie. Traduction française par Schneider. Paris, 1882.
- KRITCHEWSKY et SEGUIN. — Premières recherches sur les infections chroniques de la pulpe et de l'apex. *Congrès de stomatologie*, 1924. *Rf. in Revue Stomatologie* 1925, page 548,
- LAFORESTIÈRE. — Etude sur les kystes des mâchoires. Thèse Paris, 1885.
- LEBENSART. — Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale. Thèse Paris, 1934.
- LECÈNE. — Kystes des mâchoires, in *Thérapeutique chirurgicale Lecène et Leriche*, tome II.
- LEMAITRE. — Essai de pathogénie des cholestéatomes de l'oreille. *Archives internationales de laryngologie*, 1923.
- Anatomie pathologique macroscopique des kystes radiculo-dentaires, in *Annales O. R. L.* 1934, page 238.
- LEMAITRE et RUPPE. — Un cas de kyste paradentaire né aux dépens d'une dent de lait. (*Archives internationales de laryngologie*, Paris 1925.)
- LEMAITRE, RUPPE et ZHA. — Traitement des kystes paradentaires, in *Annales O. R. L.*, 1934, page 260.
- LENORMANT. — Kystes des mâchoires, in *Précis de Pathologie chirurgicale*, 1928.
- LERICHE et COTTE. — Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire (*Revue Chirurgie*, 1910).

- MAGITOT. — Essai sur la pathogénie des kystes et abcès des mâchoires. *Gazette des Hôpitaux*, page 245, 1869.
- Considérations sur l'origine des kystes maxillaires. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1884-1885.
 - Société de Biologie, 1884-1887-1888.
- MAHÉ. — Pathogénie et traitement des kystes alvéolo-dentaires. (*Annales dentaires*, février 1908.)
- MALASSEZ. — Débris épithéliaux paradentaires. *Archives de physiologie*, 1885.
- Travaux de laboratoire du collège de France sur les kystes uniloculaires d'origine dentaire, 1885.
 - Pathogénie des kystes de mâchoires. *Société de Biologie*, 1884.
- MALASSEZ et GALIPPE. — Débris épithéliaux paradentaires. (Masson, 1910).
- MAUREL GÉRARD. — Un cas de kyste paradentaire en rapport avec une mortification pulpaire sans carie, in *Revue de Stomatologie*, 1921, page 398.
- MOTY. — Accidents de la dent de sagesse, in *Revue de Chirurgie*, 1914, page 169.
- MOURET et SEIGNEURIN. — Contribution à l'étude des kystes paradentaires du maxillaire supérieur. *Province dentaire*, mai et juillet 1920.
- NOGUÉ et HERPIN. — *Traité de Stomatologie*, maladies paradentaires.
- OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires. *Traité Le Dentu et Delbet*, chez Baillière. 1909.
- PARTSCH. — Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer, page 174. Munich, 1927.
- PERIER. — Kystes des mâchoires, Paris, 1878.
- POMME DE MIRIMONDE. — Kystes paradentaires. Thèse Paris, 1898.
- PRENANT. — Eléments d'embryologie, Paris, 1891-1896.
- RAYMOND. — Thèse Paris, 1873.
- REDIER. — Pathogénie des kystes paradentaires, 1^{er} Congrès de Stomatologie, 1907.
- RETTERER et LELIÈVRE. — Histologie dentaire, Paris, 1922.
- ROY. — Kystes des molaires temporaires chez les enfants. (*Société d'Odontologie*, 1^{er} décembre 1931.)

- RUPPE. — Signes et diagnostic des kystes radiculodentaires. *Annales O. R. L.*, 1934, page 243.
- ROUSSY et LEROUX. — Diagnostic des tumeurs.
- SEIGNEURIN. — Le traitement des kystes paradentaires du maxillaire supérieur. *Strasbourg médical*, 5 juillet 1927.
- SEIMBILLE. — Technique opératoire des gros kystes paradentaires du maxillaire supérieur. *Revue Stomatologie*, 1930, page 565.
- SIEUR et JACOB. — Kyste uniloculaire radiculo-dentaire du maxillaire supérieur gauche. *Bulletins et mémoires de la Société Anatomique Paris*, 6^e série.
- SIRANTOINE. — Etude critique de la pathogénie des kystes paradentaires uniloculaires. Thèse Nancy, 1903.
- SORDOILLET. — Thèse Nancy 1907.
- TELLIER. — Kystes des mâchoires d'origine dentaire. *Odontologie*, 30 juin 1905.
- TOMES. — Pathologie des kystes dentaires. *Brit. Med. Journ.* 1887.
- TOURNEUX. — Précis d'Embryologie humaine, 1909.
- VERNEUIL. — Discussion sur les kystes du maxillaire. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1878.
- VIALLETON. — Eléments de morphologie des vertébrés, Paris, 1911.
- VIALLETON et WATSON. — Granulomes et kystes dentaires. *Revue de Stomatologie*, 1922.
- VIGNOLI. — Manuel d'embryologie humaine, Paris 1923.
- WITZEL. — Des kystes paradentaires. *Wiener mediz. Bl.*, n° 13, 1897.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.	VII
<i>Observations</i>	1
CHAPITRE PREMIER. — <i>Définition</i>	21
CHAPITRE II. — <i>Genèse et éruption des dents</i>	24
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	31
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie macroscopique et microscopique</i>	44
CHAPITRE V. — <i>Etiologie</i>	47
CHAPITRE VI. — <i>Fréquence</i>	55
CHAPITRE VII. — <i>Symptomatologie et diagnostic</i>	58
CHAPITRE VIII. — <i>Pronostic</i>	63
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	65
CHAPITRE X. — <i>Conclusions</i>	69
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	73

IMP. LORRAINE.-RIGOT ET C^{ie} - NANCY
